FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N° 403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Alfred MAZZOLENI
Né à Nice (Alpes-Maritimes), le 24 juillet 1885.
Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Paris.

LES STÉNOSES

MÉDIO-GASTRIQUES ULCÉREUSES

(Étude d'ensemble basée sur les acquisitions cliniques et radiologiques récentes).

Travail du Service de M. le Dr MATHIEU à l'Hôpital St-Antoine.

Président : M. GILBERT, *Professeur.*

PARIS
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1914

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE, LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Á MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FAMILLE, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU

Qui nous a permis d'user largement des ressources de son service et de son laboratoire à l'Hôpital Saint-Antoine, en témoignage de reconnaissance et de respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

Externat.

1904-1905. — M. le Professeur Brun, mon premier maître.

M. le Docteur Melchior Robert.

1905-1906. — M. le Docteur Boy-Tessier (*in memoriam*).

M. le Professeur Delanglade.

En témoignage de profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

1907-1908. — M. le Professeur Broca.

1908-1909. — M. le Professeur agrégé Schwartz.

1909-1910. — M. le Docteur Mathieu.

1910-1911. — M. le Docteur Comby.

Internat provisoire.

1911-1912. — M. le Professeur Dieulafoy (*in memoriam*)

1912-1913. — M. le Docteur Nageotte, Professeur au Collège de France.

1913-1914. — M. le Professeur agrégé Lereboullet.

En témoignage de profonde sympathie.

1913-1914. — M. le Docteur Mathieu.

A M. le Docteur Béclère
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital St-Antoine

A M. le Docteur J. Ch. Roux.

A MM. les Professeurs agrégés Nobécourt, médecin des hôpitaux et Demelin, accoucheur des hôpitaux.

A MM. les Docteurs Decloux (*in memoriam*) et Chevrier, médecin et chirurgien des Hôpitaux; M.-P. Weil.

A MM. les Docteurs Laboulais et Friedel.

A MES MAITRES DE LABORATOIRE

MM. les Docteurs R. Goiffon et Taillandier.

INTRODUCTION

Les acquisitions récentes dans le domaine de la pathologie gastro-intestinale sont devenues nombreuses en ces dernières années. C'est à l'emploi systématique de l'examen radioscopique dans les maladies de l'estomac et de l'intestin d'une part, à une meilleure interprétation des images obtenues, grâce à une étroite collaboration médico-chirurgicale d'autre part, que nous sommes redevables de ces progrès.

L'étude des sténoses médiogastriques en a largement bénéficié. Les sténoses médiogastriques ne sont plus ce qu'elles ont été longtemps : des trouvailles anatomiques. Elles ont aujourd'hui l'importance qui leur revient, et non des moindres.

Une ère nouvelle s'est ouverte pour elles, fertile en progrès, non seulement pour ce qui est du diagnostic, qui se fait maintenant de façon simple et sûre, sans risques et sans tracasseries pour le malade, mais encore pour ce qui est du domaine clinique et chirurgical.

Aujourd'hui, en effet, le diagnostic de l'existence d'une biloculation ne suffit plus. Le clinicien demande davantage.

Par une interprétation meilleure des images, par une

connaissance plus approfondie du malade et de la maladie, il arrive bien souvent à lire sur l'écran l'origine de la biloculation.

Nous savons aujourd'hui que l'histoire de la biloculation gastrique, de la sténose médiogastrique, est liée en majeure partie à celle de l'ulcère simple, — de l'ulcus, comme propose de l'appeler depuis longtemps déjà M. Mathieu — qui prend dans son étiologie la part la plus importante.

Bien plus nous savons encore que l'histoire de la sténose médiogastrique d'origine ulcéreuse se relie d'une façon étroite à celle de l'ulcus de la petite courbure. C'est en effet le plus souvent au cours de l'évolution de cet ulcus que se voient les images biloculaires, qu'elles soient dues à un spasme mésogastrique ou à un rétrécissement organique fibreux ou cicatriciel.

Cette dernière notion a eu une conséquence importante. En général, le diagnostic de l'ulcus a précédé celui de sa localisation, et dès lors, la présence à l'écran d'une image biloculaire spasmodique ou organique nous invite maintenant à rechercher l'existence de quelques symptômes cliniques particuliers, qui, lorsque nous les trouvons, nous permettent bien souvent de faire presque à coup sûr, et d'une façon quelquefois précoce, un diagnostic de localisation à la petite courbure.

L'importance pratique se déduit facilement. Nous saurons rapidement, grâce à ce diagnostic sûr et précoce, la conduite à tenir; s'il est besoin d'un traitement chirurgical, nous saurons le proposer en temps utile; nous saurons enfin apprécier sous le contrôle de l'écran,

la valeur de notre thérapeutique. Au cours de l'acte opératoire enfin, le chirurgien en possession du diagramme radioscopique, saura où aller sûrement; et dans le cas, où, par exemple, il existe une poche supérieure petite, haut placée sous le rebord costal, comme cela se voit quelquefois, il ne pourra la méconnaître.

Au cours de deux années passées, à quelque intervalle l'une de l'autre, à l'Hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître, M. Albert Mathieu, nous avons pu saisir en partie l'évolution qui s'est faite en la matière,

Nous avons pu y voir de nombreux cas de sténoses médiogastriques.

Nous avons assisté aux examens radiologiques minutieux pratiqués par M. Béclère et à la collaboration incessante de ce dernier avec notre maître. Nous avons pu suivre enfin la plupart des interventions pratiquées par les chirurgiens de Saint-Antoine, M. le Professeur Lejars, et M. le Professeur agrégé Ricard et son assistant M. Labey.

Que tous ces maîtres nous permettent de leur adresser ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

C'est en nous basant sur un total d'une cinquantaine d'observations relevées au cours de ces trois ou quatre dernières années dans le service ou la consultation de M. Mathieu, et en tenant compte des cas signalés récemment par les différents auteurs que nous avons repris la question des sténoses médiogastriques, y trouvant, au cours des progrès accomplis, avec des précisions nouvelles, le reflet des acquisitions récentes.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Nous définirons la *sténose médiogastrique, une disposition anatomo-pathologique caractérisée par une diminution très marquée du calibre du tube gastrique, siégeant* en un point quelconque de ce tube, depuis l'orifice cardiaque jusqu'à l'orifice pylorique, mais *le plus souvent en sa partie moyenne et susceptible d'entraîner par elle-même une perturbation dans le fonctionnement normal de l'estomac.*

Ce terme de sténose médiogastrique, que certains auteurs, d'ailleurs, emploient concurremment aujourd'hui avec celui de biloculation, d'estomac en sablier, a pour lui plusieurs avantages. Il présente d'abord une unité nominative, pathogénique et physiologique avec le syndrome analogue que l'on observe au niveau des orifices de l'estomac, avec la sténose cardiaque et surtout pylorique.

Ne préjugeant en rien de la forme de l'estomac, qui le plus souvent, il est vrai, est biloculaire, on pourra l'em-

ployer avec le qualificatif convenable dans les cas où le rétrécissement au lieu d'être unique est multiple.

Ne préjugeant en rien de son étiologie, ce terme comprendra non seulement la biloculation congénitale dont des observations nous ont montré l'existence indiscutable, mais les biloculations par cicatrice, par adhérences, par brides et par spasme, pourvu que celles-ci soient assez durables pour qu'il en résulte des troubles du fonctionnement.

Par contre, n'entreront pas dans le cadre des sténoses médiogastriques l'estomac en sablier (*Biloculation par atonie des auteurs*), lié à la dislocation verticale de l'estomac par ptose ou par port du corset serré; les *biloculations d'emprunt* (Béclère) qui ne sont liées qu'à la présence d'organes voisins hypertrophiés qui viennent comprimer l'estomac d'une façon passagère ou continue, ces biloculations n'entraînant pas de troubles marqués dans le transit stomacal par le seul fait de la sténose. A la radioscopie, elles disparaissent sous l'action de l'insufflation, de la distension gazeuse par des substances effervescentes, ou par une quantité de repas bismuthé suffisante pour dilater la portion de l'estomac qui semble rétrécie. Il n'y a pas sténose vraie dans ces cas.

Il y a *sténose médiogastrique ulcéreuse*, quand le syndrome observé est lié à l'évolution d'un ulcus, que cet ulcus soit en activité ou non; qu'il agisse par spasme permanent ou par contracture, par cicatrices ou par adhérences, et nous pouvons, nous semble-t-il, proposer la division suivante :

A. — *Sténoses médiogastriques ulcéreuses par lésion*

permanente anatomique : *a*) intrinsèque ; *b*) extrinsèque.

B. — *Sténoses médiogastriques ulcéreuses par spasme* : *a*) avec lésion des parois ; *b*) sans lésion des parois.

Ce sont ces sténoses que nous étudierons ici.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'histoire de la sténose médiogastrique a passé par quatre phases.

Longtemps, la division de l'estomac en deux ou plusieurs poches a été considérée comme une curiosité anatomique, uue malformation. Longtemps, la sagacité des auteurs n'alla pas plus loin que la constatation anatomique minutieuse des cas rencontrés au hasard du scalpel. Ce fut la **phase de curiosité anatomo-pathologique**, et les premières observations nous ont été léguées par Riolan (1642), Blasius (1679), Valsalva (1715), Heister (1730), Amyand (1734), Pesch, Fantani, Morgagni (1760).

Dans les écrits de ce dernier, nous voyons déjà se refléter le désir d'en rechercher la cause. C'est ainsi que dans ses *Lettres* (1760), il nous en rapporte cinq cas et cherche à en établir l'étiologie :

« Je croirais peut-être, dit-il, que cette contraction de l'estomac, par laquelle ce viscère semblait jusqu'à un certain point être divisé en deux, appartenait aussi au vomissement, si je ne vous avais décrit la même disposition chez deux autres femmes dont aucune n'avait été sujette à cette incommodité, pas plus qu'une princesse et d'autres encore chez lesquelles, je me souviens que l'estomac

était dans cet état; car il m'est arrivé par hasard, lorsque j'ai vu cette conformation, de l'observer chez des femmes, ainsi que Valsalva, d'où j'aurais commencé à douter si elle devait être mise au nombre des autres incommodités que ces femmes se causent à elles-mêmes avec ces corsets durs qu'elles serrent en haut de leur ventre et avec ces corps plus durs encore qu'elles y ajoutent et qui s'étendent presque jusqu'à l'ombilic, si je n'avais remarqué que Riolan et d'autres auteurs célèbres, Heister et Fantani, avaient trouvé cette disposition sur les femmes de toutes conditions, et non seulement sur des femmes, mais encore sur des hommes ».

Ce n'est qu'à la suite des travaux de Cruveilhier (1835) sur l'ulcère de l'estomac, que l'origine ulcéreuse de la biloculation apparaît comme l'une des principales causes de l'affection : on la considère dès lors comme une complication de l'ulcère chronique.

On cherche en même temps le moyen d'en déceler l'existence, de ne pas la confondre avec la sténose pylorique, et on applique à cette étude les méthodes d'exploration gastrique alors en usage.

C'est **l'ère clinique de la biloculation** qu'ouvre le Mémoire de Jaworski, en 1888.

Mais, malgré son importance, ce travail n'eut que peu de retentissement. Dans les années qui suivent, les diagnostics cliniques ne se font guère et les estomacs biloculaires sont considérés encore comme des raretés.

Les progrès de la chirurgie, en donnant de l'audace aux opérateurs, ouvrent **l'ère chirurgical de la biloculation gastrique**.

Bardeleben et Von Waht en 1889, Bramann en 1890 pratiquent les premières opérations. Croyant avoir à faire à des sténoses pyloriques, ils interviennent, et ce n'est qu'après laparotomie que, se rendant compte de

leur erreur, ils pratiquent l'opération contre la sténose médiogastrique.

Le premier cas fermement diagnostiqué par la clinique et suivi d'une opération essentiellement dirigée contre la sténose médiogastrique est celui de Krükenberg en 1893.

En France, les recherches de Bouveret et de Jaboulay font progresser le diagnostic, et Perret, dans sa thèse, inspirée par ces auteurs, collationne les observations antérieures à 1896 et en donne une classification.

Il faut signaler ensuite le deuxième Mémoire de Jaworski (1897) qui contient l'exposé des recherches nouvelles de l'auteur.

Depuis cette époque, les travaux sur cette question se sont multipliés.

En 1899 et 1900 paraissent le Mémoire de Von Eiselberg, de Catellani, la première observation de Moyniham, le travail d'ensemble de Watson, l'observation de Guinard, la thèse de M. Guillemot avec des observations inédites de MM. Tuffier, Marion et Chaput.

En dehors d'observations éparses çà et là, il faut citer les articles de Decker, d'Ewald, de Schmitt (1902 et 1906), de Moyniham (1902, 1904, 1906), de Mayo Robson, de M. Lion, les thèses allemandes de Schömerus et de Kukro, le travail de Barnabo ; l'observation curieuse de MM. Mathieu et Dobrovici.

Nous citerons particulièrement les revues critiques présentées par MM. Tuffier et Hartmann à la Société de Chirurgie et la très bonne étude chirurgicale de M. Monprofit, d'Angers. En 1908, MM. G. Lion et M. Nathan,

ont, dans une revue d'ensemble très complète, publiée dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, exposé l'état de la question à ce moment. La même année, dans la *Revue de Chirurgie*, M. Vaysserat publiait aussi une revue générale très complète, dans laquelle la question du traitement chirurgical et des diverses techniques était particulièrement étudiée.

Ces études laissaient déjà entrevoir les espérances que faisait naître l'application des Rayons X au diagnostic des biloculations.

En effet, vers cette époque, une quatrième phase, **phase radiologique**, commençait dans leur histoire. Dès lors, la littérature devient prodigieusement riche : nous ne citerons pas dans ce chapitre tous les travaux faits dans ces trois ou quatre dernières années (nous les avons consignés à l'index bibliographique), mais il nous faut au moins citer les importantes études de Roux et Balthazard, de Béclère, de Leven et Barret, de Cerné et Delaforge, d'Aubourg, de Legros, en France; de Holzknecht, de Rieder, de Fauhaber en Allemagne et en Autriche.

Le diagnostic radioscopique des biloculations fait l'objet de recherches nombreuses que l'on trouve consignées dans les rapports de MM. Béclère et Mériel, au 25e Congrès français de Chirurgie, de Rieder, au Congrès allemand de Médecine Interne, de Haudeck au IXe Congrès de la Société allemande de Radiologie.

Il est aussi le sujet des thèses de Colette (Paris, 1913) et de Lemesle (Toulouse, 1913). Enfin tout récemment, M. Mathieu a consacré à la question des sténoses médio-gastriques une de ses leçons du jeudi (*Gaz. des hôp.*, 1914).

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les ulcérations de l'estomac constituent à elles seules la cause de beaucoup la plus fréquente des sténoses médiogastriques. On peut dire qu'elles fournissent 95 p. 100 des cas.

Nous n'étudierons pas ici toutes les ulcérations gastriques qui peuvent donner lieu à des sténoses.

Sans parler des ulcérations de l'estomac, d'origine toxhémique dont l'évolution est trop rapide pour donner des sténoses véritables, nous ne ferons que signaler parmi les ulcérations qui peuvent produire des sténoses les *ulcérations gastriques consécutives à l'ingestion de caustiques* (cas de Von Hacker, de Klein), *à un traumatisme local* (cas de Potain, de Malescot et Huet).

Les ulcérations syphilitiques (cas de Henneter, Tuffier, Hepp, Frerichs), *et les ulcérations tuberculeuses* qui peuvent aussi s'accompagner de sténoses médiogastriques.

Mais toutes ces causes sont rarissimes.

L'*ulcus* est, en effet, la cause prédominante des sténoses médiogastriques.

Fréquence. — Il est difficile de dire quelle est la fréquence exacte de la biloculation au cours de l'ulcus.

Grünfeld, de Copenhague, a trouvé au cours de 124 autopsies d'individus atteints d'ulcère de l'estomac, 38 biloculations, soit donc 30 pour 100.

Mais cette proportion est certainement trop forte. Ce pourcentage, en effet, s'entend pour des cas d'ulcères anciens dont les complications ont entraîné la mort.

Par les moyens de diagnostic habituellement employés aujourd'hui (on sait, en effet, que cliniquement, il n'est pas nécessaire de rencontrer au complet la fameuse triade symptomatique de Cruveilhier pour en affirmer l'existence), on arrive à un chiffre d'ulcère beaucoup plus élevé.

Si l'on ne tient compte que des sténoses constituées définitivement, anatomiques, la proportion est certainement moindre que ne l'indique Grünfeld, dont la statistique est une statistique d'autopsies et non une statistique clinique.

Nous avons pu réunir dans le service de notre maître, M. Mathieu, en vue de ce travail, une cinquantaine de cas de biloculations. Quelques-unes des observations qui ne précisaient pas l'âge du malade, le début exact de l'affection causale, n'ont pas été utilisées pour nos statistiques, que nous avons basées sur 45 cas.

Sur ce nombre, nous avons noté :

38 sténoses médiogastriques par ulcus.

5 sténoses médiogastriques par cancer.

2 biloculations d'emprunt : l'une était due à un kyste chyleux du mésentère ; l'autre à la présence de ganglions

néoplasiques secondaires à un néoplasme pancréatique.

Ceci nous donne, sur 43 sténoses médiogastriques, une proportion de 88,3 p. 100 environ pour l'ulcus, en y comprenant les cas de sténose cicatricielle et les cas de sténose spasmodique ayant duré au moins quelques semaines.

Sur ces 38 cas de sténose ulcéreuse, nous avons trouvé 27 cas de sténose définitive, soit 71 p. 100, et 11 cas de sténose spasmodique, soit 29 p. 100.

Siège de l'ulcus. — *L'ulcus de la petite courbure est celui qui s'accompagne de beaucoup le plus fréquemment de sténose médiogastrique.*

Nos recherches cadrent avec les données des différents auteurs qui se sont occupés de la question. Sur nos 38 cas, nous signalons : 20 fois l'ulcus de la petite courbure (le diagnostic de cette localisation ayant été confirmé 16 fois au cours d'interventions ou de nécropsies, et fait cliniquement, par la symptomatologie et la radioscopie, dans les autres cas) ; — 3 fois une double lésion de la petite courbure et du pylore (vérification opératoire) ; — 1 fois l'ulcus siégeait à la face postérieure, au voisinage de la petite courbure (vérification opératoire) ; — 1 fois au pylore.

Dans les autres cas, le diagnostic du siège de l'ulcus n'a pu être affirmé de façon indubitable, bien que, parmi ces cas, bon nombre paraissent pouvoir aujourd'hui entrer dans le groupe des ulcères de la petite courbure.

Mais si même nous ne nous en tenons qu'aux cas indubitables, nous pouvons affirmer que *60 p. 100 des cas*

de sténose médiogastrique sont liés à des ulcus de la petite courbure, et nous trouvons l'explication de cette particulière fréquence dans l'importanee anatomique et physiologique de la région.

Période de l'ulcus. — C'est surtout, comme il est facile à prévoir, *dans les cas d'ulcus de longue date* que se rencontrent les sténoses médiogastriques.

Nous relevons en effet que le début de l'affection remonte :

10 fois, à plus de 20 ans (avec 4 cas de 29 à 38 ans).

5 fois, entre 15 et 20 ans.

11 fois, entre 5 et 15 ans (avec prédominance entre 10 et 15 ans).

9 fois, à moins de 5 ans.

Dans un seul cas, le début remontait à 3 mois.

Age. — Le *maximum de fréquence* de la sténose médiogastrique *s'observe entre 50 et 60 ans pour l'homme; entre 40 et 50 ans chez la femme*. Puis viennent en décroissant :

Pour l'homme, les périodes de la vie allant de 30 à 40 ans, puis de 40 à 50 ans, enfin au delà de 60 ans.

Pour la femme, les périodes de la vie allant de 30 à 40 ans, puis de 50 à 60 ans, et enfin de 20 à 30.

Chez le nouveau-né, l'ulcus serait aussi la cause de certaines sténoses médiogastriques observées : il en existe des observations indiscutables. Mais c'est un point qui, à l'heure actuelle, n'est pas encore bien éclairci et sur lequel nos recherches ne nous ont permis d'apporter aucune précision.

Sexe. — Sur 38 cas, nous avons noté 28 fois le sexe féminin, soit 73 p. 100 environ, ce qui cadre bien avec les statistiques de MM. Lion et Nathan.

Cette prédominance du sexe féminin à présenter des sténoses médiogastriques est assez curieuse à noter : elle n'est pas due, comme on pourrait le croire sous l'influence des théories classiques sur l'ulcus, à ce fait que l'ulcère est plus fréquent chez la femme. On sait en effet aujourd'hui que l'ulcus est au moins aussi fréquent (il le serait deux fois plus pour M. Mathieu) chez l'homme que chez la femme, et cela se conçoit si l'on songe au nombre des influences irritantes de la muqueuse que l'on rencontre chez lui, en particulier les excès de boissons alcooliques et aromatiques fortes.

Il semble donc qu'il y ait là une prédisposition particulière de la femme à la biloculation gastrique.

Peut-on expliquer cette prédisposition?

L'état de nos connaissances actuelles ne nous permet que de faire des hypothèses.

Il ne semble pas que l'ulcus de la petite courbure qui est la cause la plus fréquente des biloculations, soit moins fréquent chez l'homme que chez la femme; peut-être faut-il voir dans une tonicité spéciale du système musculaire, dans une conductibilité plus ou moins grande de l'influx nerveux (que cet influx provienne des centres et soit psychique, ou de la périphérie de l'ulcère) des facteurs qui, en exagérant les symptômes mêmes de l'ulcus de la petite courbure et sa tendance au spasme, expliqueraient alors la plus grande fréquence de la sténose médiogastrique chez la femme.

Quoi qu'il en soit, le sexe, l'âge et la date de début de l'ulcus, ne semblent pas, dans nos observations et jusqu'à présent, être en faveur de l'une plutôt que de l'autre sténose cicatricielle ou spasmodique.

Il faut pourtant noter, et cela a son importance, que les sténoses spasmodiques permanentes se rencontrent presque toujours au cours de poussées aiguës d'un ulcus qui évolue déjà depuis longtemps, quelquefois après une de ces longues périodes de calme, comme en a signalé M. Mathieu, dans son étude récente sur les étapes de l'ulcus (*Gaz. des Hôp.*, *1914*), périodes qui peuvent durer des années et faire croire à la guérison, et qui se réveillent sous l'influence des facteurs habituels : fatigue physique, surmenage moral, excès alimentaires.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'on trouve au cours des sténoses médiogastriques d'origine ulcéreuse sont très variables. Il est utile de bien en connaître la diversité ; ce sont elles qui, le plus souvent, dicteront la conduite du chirurgien.

Configuration extérieure. — La sténose constituée, définitive, donne à l'estomac une forme en bissac, d'où le nom donné à l'affection. On trouve deux poches : l'une supérieure, l'autre inférieure, qui communiquent entre elles soit par un orifice, soit par un canal dont les dimensions sont variables.

Le siège du rétrécissement est généralement à l'union du tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs ; très souvent aussi il siège au niveau de la partie moyenne de la petite courbure ; dans nos observations, nous avons noté souvent le siège à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs.

Les statistiques opératoires de Watson, Moynihan et Mayo Robson portant sur 53 cas montrent que l'on trouve 23 fois le premier de ces sièges et 21 fois le second.

Dans certains cas, incontestablement plus rares, le rétrécissement siège à la partie toute supérieure de l'estomac (cas de Mathieu).

La forme du rétrécissement est variable : on peut en décrire trois variétés :

1° *Un rétrécissement canaliculaire* : entre les deux poches existe un véritable canal, de dimensions variables quant à la longueur et quant au calibre : trois fois cette disposition est notée dans nos observations (obs. 1, 5, 10) ; dans un cas, il y avait entre les deux poches un canal long de 4 centimètres.

Il peut arriver, dans ces cas, que « ce canal intermédiaire cylindrique soit si net et si régulier que le chirurgien soit exposé à le prendre soit pour le cardia, s'il s'agit de la partie supérieure, soit pour le pylore s'il s'agit de la partie inférieure de l'estomac ». (Mathieu).

2° En cas de *rétrécissement annulaire*, *en bague*, *en virole*, un sillon plus ou moins profond, plus ou moins épais, sépare seul les deux poches.

3° On peut observer enfin un *rétrécissement par rétraction partielle*. Ici la stricture n'est plus circulaire : elle se fait aux dépens de l'une des deux courbures, amenant dans certains cas la production d'une véritable encoche, qui s'enfonce plus ou moins entre les deux poches. C'est ce que l'on observe le plus souvent quand des brides cicatricielles, de la périgastrite, des adhérences aux organes voisins produisent la biloculation.

Dans ce cas, les lésions ne font point le tour de l'estomac : elles ne touchent qu'une partie de la petite courbure s'étendant plus ou moins sur la face antérieure

ou sur la face postérieure. La biloculation est pourtant serrée : et l'image radioscopique montre deux poches nettement séparées par un canal étroit, montrant bien ainsi la part du spasme qui se combine avec cette lésion incomplètement sténosante.

On observe souvent au niveau de la sténose médio-gastrique, surtout vers la petite courbure, un épaississement considérable, et une large tache cicatricielle correspondant à un ulcus calleux, à un *ulcus en selle*, comme l'appelle Mayo, ulcus à cheval sur la petite courbure, et d'où partent quelques traînées d'aspect fibreux. Ces dernières peuvent délimiter une dépression en niche, ou un diverticule extra-stomacal (Obs. 7), dans lesquels le bismuth peut s'accumuler au cours de l'examen radioscopique.

Dans ce cas, le rétrécissement est en général moins large que ne le montrent les radioscopies.

L'aspect des poches et leurs dimensions vont être régis par le siège du rétrécissement.

Quand le siège de celui-ci est à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de l'estomac, la poche supérieure est volumineuse : elle tend à déborder sur la poche inférieure. Cette disposition est, à certains points, favorable. S'offrant facilement à la vue du chirurgien, celui-ci ne pourra méconnaître la biloculation : il pourra établir sans difficultés l'anastomose au point déclive de la grande poche, là où il faut l'établir, en amont de l'obstacle.

Il n'en est pas de même au contraire quand la sténose siège haut. La poche supérieure est alors petite;

elle déborde peu ou pas les fausses côtes ; des adhérences quelquefois inlibérables ne permettent pas de la dégager et d'y établir la bouche nécessaire.

Il peut se faire, comme dans un cas observé par MM. Mathieu et Souligoux (où il paraissait du reste s'agir de lésions syphilitiques), que la poche supérieure située tout près du cardia passe cliniquement inaperçue.

La poche inférieure peut être volumineuse quand le rétrécissement siège haut ; elle peut prendre le volume d'un estomac dilaté, et la poche supérieure restant alors cachée sous les fausses côtes, on méconnaît la biloculation (Obs. 1) et on se comporte comme en face d'une sténose pylorique.

Signalons enfin qu'*à l'examen direct*, après laparotomie, *on trouve souvent une poche beaucoup moins étendue qu'on ne l'aurait supposé d'après l'image radioscopique.*

Les adhérences sont souvent la cause de sténoses médiogastriques. Elles peuvent être uniques ou multiples ; elles peuvent être étendues sur une hauteur de 4 à 5 centimètres (Obs. 8), le long de la petite courbure, la soudant complètement au foie et aux organes voisins, rendant très difficile, sinon impossible, la mobilisation de l'estomac.

Les adhérences peuvent se faire : *en avant*, avec la paroi abdominale antérieure, formant quelquefois un véritable plastron, qu'à la palpation on peut prendre pour une tumeur ; *avec le foie* et *la vésicule biliaire* (Obs. 8.)

En arrière, les adhérences se contractent avec les organes voisins : pancréas le plus souvent (Obs. 7), côlon transverse, duodénum, jéjunum; des fistules peuvent alors s'établir.

Les poches peuvent contracter aussi des adhérences ; nous avons signalé déjà leur importance dans les cas où la poche supérieure haut placée, petite, adhérait au diaphragme, au foie. Elles peuvent aussi s'accoler entre elles.

La configuration intérieure, doit s'étudier après section faite suivant la convexité des deux poches et étalement de l'organe.

Comme la configuration extérieure, elle présente des aspects très différents suivant les cas.

Le rétrécissement est constitué par un épais bourrelet de tissu scléreux, de dureté ligneuse, tantôt dessinant un anneau complet, tantôt une bride saillante (Obs. 2). La muqueuse en ce point est épaissie et adhère au tissu sous-jacent. De gros plis longitudinaux la vallonnent profondément. On peut trouver là un ulcus chronique en évolution, un vaste ulcus calleux ou simplement la cicatrice d'une ulcération depuis longtemps fermée.

Sur les *faces internes des poches*, sur une étendue plus ou moins grande, peut se poursuivre l'induration fibreuse, de chaque côté du rétrécissement.

Les parois sont alors épaissies : des plis de la muqueuse convergent vers le rétrécissement. On peut y observer là aussi des ulcérations plus ou moins larges d'ulcus en activité ou cicatrisés. D'autres fois, au contraire, distendues à l'excès, les parois sont minces et plus ou moins friables.

Quant au canal, on se rendra compte facilement de son degré de perméabilité, qui tantôt est large et admet deux ou trois doigts, tantôt au contraire est excessivement serré, admettant à peine la pulpe de l'index.

Dans les sténoses spasmodiques, quelles sont les lésions qui ont été observées ?

Tantôt, au cours de l'intervention, on ne trouve absolument rien, ni sténose, ni ulcus, alors que le diagnostic a été fait d'une façon ferme, et que la biloculation se reproduira d'ailleurs après l'intervention (Obs. 34).

Sous l'influence de l'anesthésie, le spasme, avec la tonicité musculaire, a disparu momentanément.

Tantôt on ne retrouve pas la biloculation, mais on note un gros ulcus de la petite courbure, avec une cicatrice blanc nacré d'aspect étoilé, avec des adhérences au foie, qui fixent l'organe (Obs. 35). Tantôt on ne trouve pas la sténose : mais on note un ulcère en activité, au niveau de la petite courbure; la palpation permet de sentir une induration des deux tiers inférieurs de l'estomac, dont la musculature paraît hypertrophiée (Obs. 28). Ces lésions sont comme le trait d'union entre la sténose ulcéreuse spasmodique et la sténose anatomiquement et définitivement organisée, cas dans lesquels a pu constater une biloculation constituée par une hypertrophie du muscle gastrique dont certains faisceaux avaient subi une dégénérescence fibreuse, mais sans trace de tissu cicatriciel.

Il est des *cas*, d'ailleurs rares, *où l'ulcus ne siège pas au niveau de la sténose, mais à distance* : en particulier

dans la région du pylore et juxta-pylorique (Obs. 11 et 22) ou même au niveau du duodénum (Obs. de MM. Bensaude et Chilaïditi).

Sténoses médiogastriques complexes. — La complexité peut provenir tout d'abord de ce fait que le tube gastrique au lieu de porter une seule segmentation médiane, porte deux segmentations déterminant la présence de trois poches superposées, d'une *triloculation*, comme en ont observé Klein, Mayo Robson, Moynihan et Kausch. Dans cette dernière observation, la poche moyenne avait donné lieu à une tumeur résistante, du volume d'une tête d'enfant, située dans la partie gauche et sus-ombilicale de l'abdomen, qui avait été perçue à l'examen clinique.

MM. Mathieu et Dobrovici (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906) ont publié un cas de fausse triloculation. Dans un estomac biloculaire vrai s'ouvrait une cavité assez volumineuse, creusée dans le parenchyme pancréatique par un gros ulcère.

Pour être curieux, ces cas d'une rareté très grande, n'ont pas d'intérêt pratique.

Au contraire, la complexité due à *l'association à une sténose médiogastrique d'une sténose orificielle* est autrement importante.

La sténose peut siéger *au niveau du cardia* ou de l'extrémité inférieure de l'œsophage : mais c'est là un fait extrêmement rare.

La sténose pylorique est beaucoup plus fréquente. Brinton, Livezy et Von Hacker en ont publié les premières observations, puis Sydney Martin, Bilton Pollard, Moynihan, Mayo Robson, Sindler et Lion en ont

apporté d'autres cas. Ces dernières années encore, cette association a été plusieurs fois signalée, et dans les observations 3 et 8, pareille disposition existait.

Plus rare est la *coexistence d'une sténose médiogastrique et d'une sténose duodénale* : Bensaude et Chilaïditi (1), Baron et Barsony (2) en ont rapporté quelques cas.

La connaissance de ces cas a une importance pratique de tout premier ordre. Si, au cours d'une intervention pour sténose médiogastrique, la sténose pylorique concomitante, par exemple, était méconnue, le chirurgien, négligeant la poche inférieure pourrait ne mettre en communication avec l'intestin que la poche supérieure seule.

Le chirurgien au cours de l'intervention devra donc penser à cette coexistence possible et devra la rechercher pour pratiquer, comme l'a fait M. Tuffier, une double gastro-entérostomie permettant la communication avec l'intestin à la fois de la poche supérieure et de la poche inférieure.

Dans les **sténoses médiogastriques ulcéro-cancéreuses**, d'ailleurs rares, les lésions observées ne diffèrent guère de celles de la sténose due à un ulcus invétéré (Obs. 5). Seule, la présence de noyaux cancéreux, principalement au niveau des ganglions lymphatiques du groupe de la petite courbure feront faire le diagnostic de la nature néoplasique de la sténose.

Nous ne décrirons pas ici les lésions que l'on peut

(1) Bensaude et Chilaiditi. *Soc. Méd. Hôpitaux*, 1910.
(2) Baron et Barsony. *Wiener klin. Woch.*, 1912.

observer au cours des complications des sténoses médio gastriques.

Les péritonites généralisées par rupture d'une des poches, les péritonites localisées n'ont pas de caractères spéciaux.

La torsion de l'estomac s'observe assez rarement. En dehors du cas de Dini, où la torsion était due à une compression de la rate, nous citerons les cas de Mazotti, de Langherans, de Neuman, et plus récemment de Delange et Berg. Dans le courant de 1913, Bourcart (1), en a rapporté un nouveau cas.

Cette complication, — bien étudiée par Kerr (2), par MM. Tuffier et Jeanne (3), Lenormant (4), — s'explique par le volume considérable des poches. Celles-ci ont distendu leurs ligaments suspenseurs ; de plus, réunies par un canal intermédiaire étroit, lui-même fixé par des brides d'adhérences, elles vont pouvoir basculer, soit d'avant en arrière et de bas en haut (volvulus *antipéristaltique*), soit plus souvent d'arrière en avant et de bas en haut (volvulus *isopéristaltique*).

C'est en général, pour Kerr, la poche cardiaque qui basculerait en avant. Pour Tuffier et Jeanne, on observerait bien un *volvulus partiel*, mais la poche cardiaque, verticale, resterait fixe, et ce serait la poche pylorique, horizontale, qui le plus souvent serait tordue.

(1) Bourcart. *Rev. de Chir.*, 1913.
(2) Kerr. *Annals of Surgery*, 1912.
(3) Tuffier et Jeanne. *Rev. de gynécologie et de chirurgie.* Abd, 1912.
(4) Lenormant. *Presse Méd.*, 1912.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Quand on observe une biloculation, pièce en mains, on trouve souvent comme nous l'avons vu, un anneau fibreux, dur, ligneux, enserrant en bague la portion moyenne de l'estomac ; d'autres fois, des brides de périgastrite viennent ici, comme au niveau du pylore, comme au niveau de l'intestin, produire une stricture de la région méso-gastrique : toutes ces lésions expliquent l'existence de la sténose, la diminution de calibre et les phénomènes fonctionnels qui s'en suivent. C'est ce que l'on a pu observer depuis longtemps : **la rétraction cicatricielle** et les **brides de périgastrite**, disent les classiques, sont la cause des biloculations. Cette genèse de la sténose médiogastrique s'applique sans difficultés aux cas où l'on trouve de vastes ulcères calleux, profonds, qui atteignent dans la profondeur, non seulement la muqueuse, mais les différentes couches musculaires de l'estomac, dont ils perforent quelquefois la paroi pour contracter de vastes adhérences avec les organes voisins que le processus ulcératif entame aussi plus ou

moins. On a, dans ces cas, une véritable gangue de tissu scléreux et d'adhérences qui enserre l'estomac.

Mais souvent l'ulcus ne présente qu'une cicatrice petite, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, souple; souvent l'ulcus est encore en évolution; le tissu dur, ligneux, qui forme la bague du rétrécissement, qui s'étend sur les faces des poches, dans le sens longitudinal, n'est pas du tissu cicatriciel : c'est une transformation fibreuse du muscle. Comment donc expliquer dans ces cas la sténose?

Comment expliquer aussi ces cas qui ont donné des signes de sténose serrée, où la radioscopie nous a montré l'existence de deux poches souvent distantes l'une au-dessus de l'autre, sans canal intermédiaire visible, ou avec un canal filiforme, et où, au cours de l'intervention, le canal apparaît largement perméable, admettant deux et trois doigts?

Comment expliquer enfin ces cas dans lesquels la radioscopie a donné une image de biloculation persistant pendant des mois, dans lesquels les symptômes sténosants ont conduit à l'intervention chirurgicale et où, après laparotomie, on trouve un ulcère en évolution, mais pas de sténose médiogastrique, celle-ci se reproduisant d'ailleurs quelques jours plus tard ?

Seul l'**élément spasmodique** peut rendre compte de ces faits; c'est un point sur lequel nous voulons insister.

Moynihan en 1902, Mathieu, Delagénière, Cerné et Delaforge, Stierlin ont appelé, à différentes reprises, l'attention sur le rôle du spasme dans les sténoses médiogastriques.

Le rôle qu'il y joue est variable.

1° *Le spasme se surajoute presque toujours aux lésions incomplètement sténosantes.* Le fait a été plusieurs fois observé.

Büdinger, en 1901, rapporte le cas suivant : opérant un malade chez qui il avait diagnostiqué une sténose médiogastrique, il ne trouve pas cette déformation. Une bride péritonéale passe au devant du pylore ; il la résèque, puis constate sur l'estomac, à six centimètres à gauche du pylore une légère rétraction sans trace de sténose. An bout de quelques instants en ce même point, les deux courbures se dépriment très profondément, se rapprochent l'une de l'autre et dessinent une véritable biloculation qui disparaît quelques secondes après. Puis, à deux ou trois reprises, le même phénomène se reproduit. Durant les contractions, la partie rétrécie prenait la consistance d'une véritable tumeur.

Schmitt a réuni 4 cas du même genre.

Le fait est reconnu aujourd'hui assez banal et fréquemment dans les observations que nous donnons ici cette adjonction du spasme à la lésion cicatricielle est notée.

2° Dans d'autres cas, *le spasme est l'élément pathogénique prédominant de la sténose médiogastrique.*

Des observations de jour en jour plus nombreuses viennent l'attester et porter des preuves nouvelles.

Ne peut-on pas en effet considérer comme une preuve des faits de ce genre les cas dans lesquels on a observé des sténoses durables, sans traces de lésions inflammatoires au niveau de la biloculation, et coexistant avec un

ulcère du pylore, ou même du duodénum ? Les observations de Al. Baron et Th. Barsony sont sur ce point probantes.

A côté de ces preuves cliniques, la *thérapeutique* nous donne elle aussi une autre preuve irréfutable de l'importance du spasme dans la formation de la sténose médiogastrique.

La cure d'horizontalité, la diététique, le choix judicieux d'aliments qui n'irritent pas la région ulcérée et ne favorisent pas la réaction spasmodique de l'organe, suffisent bien souvent à faire disparaître certaines sténoses médiogastriques (Obs. 33, 36, 37).

Dans des cas de sténoses serrées, durant depuis longtemps, on a pu voir sous l'influence des antispasmodiques, la perméabilité du canal intermédiaire devenir plus grande et la sténose disparaître. La belladone, et plus souvent son alcaloïde, l'atropine, ont eu souvent raison de sténoses médiogastriques qui duraient avec désespérance et que l'on considérait déjà comme définitivement constituées (Obs. 38).

L'existence du spasme et l'importance de son rôle étant acquis, on peut concevoir les *différents stades de la constitution d'une sténose médiogastrique spasmodique.*

L'ulcération de l'estomac détermine, on le sait, l'irritation des filets nerveux qui se trouvent à son niveau : de véritable névrites peuvent en effet s'installer. Tous les nerfs de la région, sensitifs, moteurs, secrétoires sont lésés. Par un mécanisme analogue à celui par lequel Hilton explique le spasme du sphincter dans la fissure

anale, *l'irritation nerveuse commande la contraction des fibres musculaires et ainsi s'établit le spasme* (sténose spasmodique intermittente); *à la contraction passagère succède une véritable contracture* (sténose spasmodique, permanente), *et au bout d'un temps plus ou moins long, sous son influence, les faisceaux musculaires s'hypertrophient, et par le processus de la myosite chronique, subissent un envahissement interstitiel par la sclérose. Dès lors, la sténose est anatomiquement constituée.* Ainsi s'expliquent les cas où l'on n'observe aucune lésion cicatricielle *in situ*.

Mais, à un autre point de vue, l'existence de ce spasme, son importance dans la genèse de la sténose vont nous expliquer *le pourquoi de la fréquence de la sténose médio-gastrique au cours de l'ulcus de la petite courbure.*

Nous trouvons là deux facteurs anatomiques de la plus haute importance dans la structure musculaire de la région et dans la richesse de son innervation.

1° **Le facteur musculaire** tient à la disposition des fibres musculaires de la région.

Comme l'ont montré, en effet, les dissections minutieuses de Luschka, de Larger, Aufschnaiter, Birmingham, les fibres musculaires de l'estomac comprennent trois couches de fibres :

a) *La plus superficielle*, qui semble continuer les fibres longitudinales de l'œsophage et dont quelques fibres vont jusqu'à la première portion du duodénum, forme le long de la petite courbure d'épais faisceaux qui se recourbent sur les faces pour venir mourir le long de la grande courbure : c'est la *cravate de Suisse*, des

anatomistes. Quelques fibres s'enfoncent et disparaissent peu à peu entre les faisceaux des fibres annulaires.

b) Ces fibres annulaires forment *la couche moyenne*, constituée par des faisceaux épais, larges, qui vont de la petite courbure à la grande; ce sont eux surtout qui produisent la biloculation observée à l'état permanent ou transitoire.

c) *Le troisième plan, profond*, est formé de fibres obliques, elliptiques, paraboliques, qui semblent provenir de l'œsophage, descendent le long de la petite courbure et se redressent vers la grande courbure ou se mêlent aux fibres de la couche moyenne.

Bien que le rôle joué par chacun de ces faisceaux soit différent, une solidarité fonctionnelle existe entre ces diverses couches de fibres, et il est intéressant de noter la continuité qui existe pour certains faisceaux de l'œsophage à l'estomac et au duodénum.

Les recherches récentes de Rieder, de Rosenthal, de Kästle et surtout de Cannon (1), de Cunningham (2), de Schiff, de Grœdel et de Carnot (3), grâce à la méthode de la perfusion sur un estomac en survie, ont montré que, à la partie moyenne de l'estomac, existe non pas un véritable sphincter, mais un épaississement spécial de fibres musculaires qui séparent là ce que l'on a appelé le *fundus* d'une région dite *préantre*, et dont la contraction, rapprochant de la petite courbure une

(1) Cannon. *Les facteurs mécaniques de la digestion*, 1911.
(2) Cunnimgham. *The royal Society*. Edinburgh, 1906.
(3) Carnot. *Paris médical*, 1913.

portion de la grande, détermine nettement une sténose médiogastrique.

Peut-être cette disposition, cet épaississement des fibres musculaires sont-ils encore la trace de la dualité gastrique que l'on observe chez de nombreux mammifères. La disposition biloculaire est d'ailleurs normale chez certains rongeurs et certains primates, en particulier le Semnopithèque et la Nasique, comme l'ont signalé Testut, Barnabo pour qui la disposition biloculaire congénitale, dont on a observé des cas très probants, s'expliquerait par une régression des stades évolutifs de l'organe.

Quoi qu'il en soit, au moment de l'activité digestive, il se fait normalement une série de mouvements ayant leur point de départ au niveau de ce sillon de biloculation et d'une zone mésogastrique qui l'entoure et qui semble particulièrement contractile.

Ces mouvements seraient l'origine d'un certain nombre d'autres mouvements, s'aidant et se complétant les uns les autres et ayant pour but de diriger et de pouser la masse alimentaire vers l'antre du pylore.

Et de même que les sphincters pylorique ou cardiaque subissent par voie réflexe une contraction du fait d'une lésion voisine de ces orifices, de même une lésion proche de la région médiogastrique amènera — aussi par voie réflexe, — du spasme d'abord, puis une sténose spasmodique et enfin, si la contracture devient permanente, une véritable sténose organisée.

2° **Le second facteur** anatomique expliquant la fréquence de la localisation de la sténose médiogastrique

à la petite courbure **tient à la richesse de son innervation.**

La petite courbure en effet constitue comme *le hile de l'estomac*; ici sont les gros troncs artériels et veineux, ici est le groupe ganglionnaire principal (surtout au-dessus de la région pylorique), ici enfin se trouve le riche *plexus stomacal antérieur.*

Le pneumogastrique gauche, qui est sur la paroi antérieure de l'œsophage, se divise bientôt au niveau de l'estomac en un bouquet de rameaux anastomosés en plexus. La plus grande partie des rameaux rayonnent le long de la petite courbure et s'unissent avec les filets sympathiques venus du plexus cœliaque le long de l'artère coronaire stomachique.

Le plexus intramusculaire présente une très grande richesse de terminaisons nerveuses comme l'a montré Erick Müller, à l'aide de la méthode de Golgi. Ce plexus, étendu entre la couche musculaire longitudinale et la couche circulaire, est constitué de fibres de Remack avec des ganglions aux points nodaux.

On conçoit donc facilement qu'un ulcère siégeant sur la petite courbure, même s'il n'est pas très étendu, trouvant là une zone richement innervée et particulièrement contractile, puisse amener du spasme et de la contraction d'abord, puis de la contracture des faisceaux musculaires qui s'hypertrophieront.

Ainsi s'explique, — nous semble-t-il, — la fréquence des sténoses médiogastriques dans l'ulcus de la petite courbure.

C'est par ce même processus que s'expliquent les sté-

noses médiogastriques observées au cours d'ulcus du pylore ou du duodénum, grâce à la continuité jusqu'à ces points de certains faisceaux musculaires et de certains filets nerveux.

Ainsi donc, en résumé, nous pouvons dire que la pathogénie de la sténose médiogastrique se ramène à trois facteurs, que l'on peut observer isolément ou associés :

1° La rétraction cicatricielle;

2° Les adhérences périgastriques;

3° Le spasme.

Les cas où l'origine spasmodique peut s'invoquer dépendent pour la plupart d'ulcus de la petite courbure, non pas d'ulcus récents bien souvent, qui ne donnent que du simple spasme passager, — amorce, il est vrai, de la future sténose, — mais bien d'ulcus permanents, invétérés, en évolution qui nous offrent les sténoses spasmodiques permanentes d'abord, si difficiles à distinguer jusqu'à présent, cliniquement et radiologiquement, des sténoses médiogastriques définitivement organisées qui leur succèdent.

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

La sténose médiogastrique ulcéreuse est intimement liée à l'évolution de l'ulcus de la petite courbure qui en est la cause la plus fréquente.

Nous prendrons comme type de notre description une forme de sténose médiogastrique assez serrée pour amener des troubles fonctionnels et généraux assez intenses.

Période prodromique. — La plupart des malades ont un passé gastrique déjà fort ancien. Ce sont le plus souvent des femmes qui ont souffert de l'estomac déjà depuis dix ou quinze ans auparavant. Vers l'âge de quinze, seize, dix-huit ans, elles ont présenté des phénomènes dyspeptiques variables, sous lesquels on peut dépister nettement dans quelques cas l'existence d'un ulcère (douleurs tardives avec hématémèses).

Sous l'influence du traitement, soit même spontanément, les phénomènes de cette période juvénile ont cessé. Mais sous l'influence d'une grossesse, avec l'apparition des soucis d'une vie journalière pénible à gagner;

avec aussi, pour certaines malades, des excès alimentaires ou autres, on voit vers l'âge de vingt-cinq, trente ans l'ulcère reprendre son évolution. A ce moment, les malades ont présenté des périodes de douleurs, souffrant pendant quinze jours, trois semaines, un mois, six semaines, puis cessant de souffrir, pour voir au bout d'un temps plus ou moins long ces crises paroxystiques se reproduire. Ce sont, en général, comme cela est la règle pour l'ulcus de la petite courbure, des douleurs semi-tardives, se produisant moins de trois heures après le repas.

C'est au cours de ces périodes que l'on voit le plus souvent les sténoses spasmodiques, que nous étudierons particulièrement au chapitre des formes cliniques.

A un certain moment, les rémissions soit spontanées, soit consécutives au traitement, deviennent de moins en moins fréquentes. Les douleurs deviennent plus précoces à mesure que les paroxysmes se prolongent et sont plus intenses. Souvent apparaissent des hémorragies se manifestant par des hématémèses, par du melœna. L'intolérance gastrique s'installe d'une façon continue et définitive, les signes de sténose s'accusent progressivement et l'affection entre dans sa période d'état.

A la période d'état les malades atteints de sténose médiogastrique présentent un ensemble de symptômes que nous allons décrire.

Les symptômes fonctionnels les plus constants sont la douleur et les vomissements. Mais ces symptômes, surtout la douleur, n'ont pas de caractères propres ; ils portent en quelque sorte le cachet de l'affection qui a

déterminé la sténose. En particulier, on voit que ce sont le plus souvent des signes d'ulcus de la petite courbure, bien étudiés récemment dans la thèse de Caillé (1), signes variables dans leur modalité suivant le stade auquel est parvenu l'ulcère.

Les douleurs sont habituelles.

Leur intensité peut être variable. Il est infiniment rare qu'elles soient peu marquées. On ne trouve alors dans ce cas qu'une simple pesanteur à l'épigastre, une sensation de digestion lente ou pénible, quelques troubles sensitivo-moteurs. Comme dans la sténose pylorique, ils traduiraient alors un stade avancé et le moment où le muscle de la poche cardiaque, fatigué, ne lutte plus contre l'obstacle.

Le plus souvent, les douleurs sont intenses. Leur violence est considérable et les malades, à juste titre, les comparent à des crampes, à des brûlures, à des coups de poignard. Ceci s'explique par la richesse des terminaisons nerveuses dans la muqueuse et la sous-muqueuse au niveau de la région de la petite courbure ; la moindre lésion aura donc comme conséquence d'entraîner avec elle une particulière intensité des phénomènes douloureux.

L'horaire de la douleur varie suivant le stade atteint par l'ulcère. Elles sont quelquefois intermittentes, se montrant immédiatement ou un temps variable après l'ingestion des aliments et ont une durée plus ou moins longue.

(1) Caillé. *Diagnostic clinique de certaines formes de localisations de l'ulcère de l'estomac et du duodénum*. Paris, 1914.

Mais *les douleurs tendent rapidement à cesser d'être tardives pour devenir continues :* cette permanence de la douleur s'explique par l'irritation constante des filets nerveux que l'ulcère peut comprimer et même détruire.

Decker avait déjà signalé cette continuité de la douleur qui apparaît le matin dès le premier essai d'alimentation et ne cesse plus de la journée, présentant toutefois des paroxysmes à la suite des repas.

Les malades finissent par souffrir constamment, accusant à tout moment une gêne douloureuse plus ou moins intense, aggravée par des paroxysmes plus marqués.

La localisation de la douleur spontanée varie aussi suivant les cas : le siège épigastrique de la douleur est à peu près constant. Mais le plus souvent on note des irradiations que nous retrouvons toujours à peu près les mêmes au cours des sténoses médiogastriques liées à l'évolution d'un ulcus de la petite courbure.

L'irradiation en ceinture est rare.

Plus fréquente est *l'irradiation dorsale* sur laquelle Boas, Mathieu ont insisté, et Siedl indique que cette douleur, dans les ulcus de la petite courbure, peut siéger au niveau des 7^{e}, 8^{e}, 9^{e}, 10^{e}, 11^{e} et 12^{e} vertèbres dorsales ainsi que des 1er, 2^{e}, 3^{e} lombaires, pouvant siéger aussi bien à droite qu'à gauche.

A côté de ces irradiations qui semblent le fait du siège de l'ulcus, nous citerons *l'irradiation sous le rebord des fausses côtes gauches*, à gauche de la ligne médiane xypho-ombilicale qui a été signalée déjà par de

nombreux cliniciens et que l'on retrouve à peu près dans toutes les observations de sténoses médiogastriques. Elle serait encore pour M. Mathieu sous la dépendance de la localisation de l'ulcus à la petite courbure. C'est le point où, nous le verrons, dans les sténoses médiogastriques, il est fréquent de trouver à la palpation une rénitence spéciale, mobile, et quelquefois même la sensation d'un cordon ou d'une tumeur contractiles.

L'ingestion des aliments, en particulier des solides, réveille les paroxysmes : dans une de nos observations, la malade accusait une sensation de torsion, une autre, une sensation de boule qui se formait alors : et les malades délaissent rapidement d'eux-mêmes l'alimentation solide. Le lait semble le mieux toléré : grâce à lui, on observe des périodes de rémission qui disparaissent sous l'influence d'une tentative d'alimentation plus copieuse ou solide.

Quel est le rôle du vomissement sur la douleur?

Pour Decker, les douleurs au cours de la sténose ne seraient pas calmées par le vomissement et même se prolongeraient, s'exaspéreraient pendant une demi-heure encore après : pour lui, ceci s'expliquerait de la façon suivante : le contenu gastrique produit, en traversant la région sténosée, une meurtrissure des tissus dont le retentissement douloureux se fait encore sentir au bout d'une demi-heure.

Pour Schmitt, le vomissement n'amènerait même aucun soulagement.

Dans la plupart des observations qui ont été la base

de ce travail, ce point n'est pas noté et nous pouvons lui donner une valeur infirmative, car on aurait certainement noté les phénomènes signalés par Decker et Schmitt.

Au reste, cette opinion, au moins la dernière, paraît exagérée. Il suffit de parcourir les observations publiées déjà pour se rendre compte que fort souvent le vomissement atténue considérablement et fait disparaître la douleur, si bien que nombre de ces malades prennent l'habitude, pour se soulager, de se faire vomir.

Pour Decker et Schmitt, la douleur au cours de la sténose aurait des caractères spéciaux.

C'est ainsi que, pour le premier, le repos au lit et l'alimentation liquide amèneraient une sédation de la douleur qui reparaîtrait quand le malade se lève et revient à l'alimentation solide. Pour Schmitt, la douleur, dans l'estomac biloculaire, ne serait modifiée ni par le repos, ni par l'alimentation liquide.

Ces caractères n'apparaissent pas comme pathognomoniques de la sténose : ils sont rares et très contingents.

Au reste, la cure d'horizontalité, l'alimentation liquide donnent des améliorations dans bien des cas, quoique ce ne soient pas des armes thérapeutiques devant lesquelles cèdent toujours les ulcères invétérés, en particulier ceux de la petite courbure, surtout dans les formes où la douleur est devenue permanente.

Quant à la station debout elle peut faire réapparaître la douleur ou l'exagérer comme d'ailleurs, ainsi que nous l'avons constaté nous-même (Obs. 9 et 11) certaines positions : le décubitus latéral, par exemple,

Dans ces cas ce sont, semble-t-il, surtout les adhérences qui sont ainsi mises en tension et déterminent la douleur. L'observation 11, se rapportant à une malade qui avait une sténose par adhérence au foie et qui souffrait horriblement lorsqu'elle se tenait debout, nous semble à ce sujet très probante.

Les vomissements sont fréquents au cours de la sténose médiogastrique, surtout dans les cas avancés. Mais leur modalité est très variable.

Leur fréquence semble dépendre de l'irritabilité gastrique propre à chaque malade; elle varie aussi suivant que le malade prend une alimentation liquide ou solide.

C'est ainsi que l'on voit dans nos observations des malades qui entrent dans le service avec des vomissements quotidiens, quelquefois plus fréquents encore, retourner chez eux avec leur sténose après n'avoir présenté pendant tout leur séjour à l'hôpital que deux ou trois vomissements.

Leur horaire varie aussi. Tant que ces malades ne sont soumis à aucun traitement, c'est en général vers la fin des crises paroxystiques qu'on les note. Dans les formes très serrées, et surtout haut placées, les vomissements apparaissent plus précoces.

Au contraire, dans d'autres cas, l'estomac se laisse distendre; on a un véritable vomissement de stase, ce qui explique qu'on ait autrefois souvent commis l'erreur de prendre ces cas pour des sténoses pyloriques.

Les vomissements sont le plus souvent alimentaires : c'est tantôt les aliments qui viennent d'être ingérés, tantôt, plus rarement, des débris alimentaires dans les-

quels on peut trouver des substances ingérées deux ou trois jours auparavant. Nous n'avons jamais observé, chez les malades étudiés par nous, une sélection dans les matières contenues dans l'estomac comme l'admet Schmitt.

On a signalé des vomissements hématiques plus ou moins abondants se traduisant par des hématémèses noirâtres plus souvent que rouges et par du melœna qui indiquent l'évolution de l'ulcus.

Nous avons souvent observé dans les cas relevés par nous, l'existence de vomissements aqueux, muqueux, glaireux, acides ou non, plus ou moins abondants. Peut-être trouvent-ils leur explication dans ce fait que ces malades, chez qui l'aérophagie est notée assez souvent, déglutissent sans cesse leur salive qui vient s'accumuler dans la poche supérieure; ou bien encore dans l'hypersécrétion qui accompagne toujours, à un degré plus ou moins grand, l'ulcus. Le spasme, qui produit cette dernière, augmente encore la sténose, et le liquide secrété, ne pouvant franchir l'obstacle, s'accumule et est rejeté ensuite : ceci s'expliquerait dans les cas, où les malades accusent ce phénomène, dès qu'ils penchent la tête en avant.

Enfin une autre explication pourrait encore s'admettre. Le liquide sécrété serait sous la dépendance d'un réflexe lié à l'irritation du pneumogastrique comme l'ont montré les travaux du Professeur Roger et des physiologistes contemporains, et comme l'admettent, au cours de l'ulcus de la petite courbure, MM. Lœper et Schulmann. Cette explication rendrait compte aussi pour ces derniers de

l'existence d'un véritable état nauséeux, n'aboutissant pas au vomissement. Dans nos observations, nous avons pu relever dans quelques cas l'existence de ce symptôme.

Cette triade : spasme, sialhorrée, nausées, jointe aux caractères de la douleur, pour M. Lœper, constituerait au cours de l'ulcus, un syndrome d'irritation du pneumogastrique, particulier à la localisation à la petite courbure, syndrome basé sur les observations anatomiques qui nous montrent comment, au cours de cet ulcère, les ramifications nerveuses de la 10e paire, peuvent être englobées, comprimées, dilacérés par le tissu cicatriciel et le tissu fibreux péri-ulcéreux.

Sans nier l'exactitude de cette séduisante conception, certains auteurs, MM. Mathieu, Caillé, pensent qu'il n'existe pas encore des cas assez nombreux d'ulcus de la petite courbure dans lesquels cette triade (la sialhorrée et les nausées surtout) soit notée pour en accepter avec hâte la valeur qu'infirmeront ou confirmeront les travaux futurs.

Mais il est intéressant, néanmoins, de signaler ces symptômes au cours de la sténose médiogastrique, liée justement le plus souvent à un ulcus de la petite courbure.

Les troubles de l'appétit sont peu marqués en général. Tantôt l'appétit est bien conservé : il y a restriction alimentaire volontaire, le malade voulant éviter les douleurs qu'il sait liées à l'ingestion des aliments, et pour éviter la douleur, il se confine rapidement dans une alimentation uniquement liquide.

Tantôt, au contraire, on peut observer une anorexie véritable avec quelquefois dégoût pour les aliments, mais sans électivité.

En somme, les signes fonctionnels sont en majeure partie des signes d'ulcus.

Signes locaux. — La recherche des signes locaux est de la plus haute importance. Cette sémeiologie physique comprend d'une part les signes fournis par les méthodes courantes d'examen : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation ; d'autre part les signes fournis par les différents instruments que la sagacité des cliniciens a inventés pour suppléer à l'insuffisance de nos impressions sensorielles.

Les méthodes courantes d'examen ne donnent que peu de renseignements.

L'inspection, sans l'insufflation des poches, ne nous donne le plus souvent aucun renseignement. Toutefois il peut arriver que la distension de l'organe soit suffisante pour fournir des signes intéressants, et Eichhorst rapporte un cas dans lequel il a pu reconnaître, grâce à un retrait profond qui siégeait vers le milieu de la grande courbure, un estomac biloculaire dont il a eu la confirmation anatomique.

Plus souvent, on pourrait noter le durcissement intermittent et des contractions péristaltiques : dans nos observations, on pourra en relever quelques cas (Obs. 1). Mais c'est surtout dans les cas de sténose spasmodique que nous les avons observés, ou dans les cas où à la sténose médiogastrique se surajoutait une sténose pylorique.

Il est rare, en effet, de noter des ondulations péristaltiques haut placées, au-dessus et à gauche de l'ombilic, quelquefois sous le rebord costal gauche. Cette localisation les différencie des contractions péristaltiques dues à la sténose du pylore.

La palpation permet quelquefois de faire des constatations intéressantes. Dans un grand nombre d'observations de différents auteurs, nous avons trouvé signalée la présence d'une masse au-dessus et à gauche de l'ombilic. Parmi nos observations, nous avons trouvé 8 cas dans lesquels on notait au-dessous du rebord costal, à gauche et en haut de la ligne xypho-ombilicale médiane, tantôt une tumeur, tantôt un véritable cordon, un cylindre, tantôt une simple rénitence qui étaient quelquefois douloureux, quelquefois indolores, qui, suivant les jours, même d'un instant à l'autre, changeaient de consistance ou même disparaissaient, qui étaient contractiles.

Dans aucun cas de sténose spasmodique, nous n'avons relevé ce signe. Il semblerait donc correspondre au canal sténosant cicatriciel ou à la sensation tactile d'un ulcus calleux.

La percussion seule ne nous a donné aucun renseignement. La percussion auscultée, permettant de déceler le clapotage, ne donne à elle seule que des renseignements peu précis, à moins de trouver, comme il arrive quelquefois, un clapotage haut placé, à gauche de la ligne médiane. Nous l'avons trouvé fréquemment, et son caractère d'intermittence, souvent noté, semble en rapport plus avec l'ulcus de la petite courbure dont il

accompagne les paroxysmes spasmodiques qu'avec la sténose elle-même.

Les signes que fournissent les différentes méthodes instrumentales apparaissent nombreux quand on parcourt les livres. Leur nombre témoigne de leur inefficacité, et en effet avant la radioscopie, bien rares étaient les diagnostics; la biloculation était une curiosité. Comme on le verra, en effet, les moyens étaient assez compliqués, et le malade se prêtait peu volontiers à des manœuvres désagréables, sinon même dangereuses.

Aujourd'hui, il n'en est plus de même. Le dernier venu de ces moyens physiques a détrôné rapidement tous les autres, et le diagnostic se fait plus facile, grâce à la radioscopie et à la radiographie.

Nous rappellerons ici brièvement comment se faisait autrefois ce diagnostic et nous lui opposerons la façon de faire actuelle.

Les moyens employés autrefois comprenaient l'emploi méthodique de la sonde, de l'insufflation, de la gastrodiaphanie.

Exploration par la sonde. — En 1888, cette méthode d'exploration était décrite par Jaworski dans son fameux Mémoire.

1° Introduite le matin à jeun, après un repas complet pris la veille, la sonde ramène un liquide de stase tenant en suspension des débris alimentaires plus ou moins abondants, et ne différant en rien du liquide retiré en cas de sténose pylorique.

2° Après évacuation, complète en apparence, du contenu gastrique par la sonde, alors qu'il n'est plus pos-

sible de rien retirer, l'estomac clapote encore largement : c'est le phénomène de l'*ectasia ventriculi* paradoxale, décrite par Jaworski.

3° Si l'on ajoute de l'eau, comme l'a montré encore Jaworski, pour effectuer une évacuation plus complète, ou pour faire un lavage d'estomac, *l'eau introduite ne ressort que très incomplètement*; elle passe en effet pour la majeure partie dans la poche inférieure qui la retient.

4° Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac* (1893) a décrit le signe suivant : *au cours d'un lavage de l'estomac, quand l'opération touche à sa fin, que l'eau ressort claire, sous l'effort d'un vomissement, une quantité de liquide trouble et chargé de débris s'évacue brusquement.* Ce qui s'explique : la poche supérieure de biloculation a été vidée, puis lavée; puis le spasme cédant, le contenu de la poche inférieure s'est déversé, soit que la sonde ait pénétré jusqu'à elle, soit simplement sous la poussée de la contraction du diaphragme et des muscles de la paroi.

L'insufflation de l'estomac a été préconisée par Schmidt Monnard, Krükenberg, puis par Bouveret. Elle a été pendant longtemps un auxiliaire précieux pour le clinicien.

Tantôt l'insufflation produit le gonflement simultané des deux poches, tantôt elle ne gonfle que la poche supérieure, tantôt enfin la distension se fait sentir successivement dans les deux poches, cardiaque d'abord, puis pylorique.

Dans le premier cas, pour que l'aspect biloculaire se produise, il faut que la poche cardiaque soit volumi-

neuse et qu'elle déborde notablement les fausses côtes, sinon la poche pylorique se dessine seule et le diagnostic reste en suspens.

Mais la percussion soit au doigt, soit au plessigraphe permet quelquefois de délimiter deux zones sonores séparée par une zone intermédiaire mate.

En cas de gonflement isolé de la poche supérieure, on observe un symptôme caractéristique de la biloculation sur lequel Bouveret a attiré l'attention et qui résulte de la contradiction qui existe entre les résultats que donne le clapotage et ceux que fournit l'insufflation.

On note avant l'insufflation des signes de sténose pylorique : l'estomac clapote très bas au-dessous de l'ombilic. Après insufflation, le clapotage se retrouve au même niveau sans modification aucune de siège ou d'étendue et la distension gastrique attendue se produit seulement bien au-dessus au niveau de la poche supérieure.

C'est pour la recherche plus nette de ce symptôme que Ewald a construit un instrument formé par un ballon en caoutchouc très mince adapté sur l'extrémité d'une sonde qu'il introduit dans l'estomac et qu'il gonfle une fois en place. Le ballon se distendant se moule sur la poche supérieure qu'il distend aussi, tandis que la poche inférieure, immuable, continue à être le siège du clapotement.

De plus, l'extrémité libre de la sonde communique avec un tambour de Marey ; quand on percute sur la zone qui contient le ballon, on détermine une oscillation de l'aiguille du tambour.

La gastrodiaphanie appliquée pour la première fois au diagnostic de l'estomac biloculaire par Jaworski n'a été que très peu employée en France. Elle donne d'ailleurs des résultats analogues à ceux que l'on obtient par l'insufflation.

Aujourd'hui, tout autrement se fait le diagnostic par la radioscopie.

La radioscopie gastrique n'a pas été, au début, ce qu'elle est aujourd'hui. Jaworski examinait ses malades sous l'écran après avoir introduit une sonde armée d'un mandrin qui décelait ainsi sa présence dans la poche supérieure dont on ne limitait la séparation d'avec l'inférieure que par la résistance qui s'offrait à la sonde ; quelquefois on arrivait à lui faire franchir l'obstacle et alors elle pénétrait dans la poche inférieure.

Puis les travaux de Roux et Balthazard, de Braùner amenèrent rapidement à l'emploi du bismuth. Dès lors, le diagnostic de la sténose médiogastrique se présentait de tout autre façon. Sans danger aucun, puisqu'on ne produit plus de distension, puisque la sonde ne risque plus d'aller déterminer quelques dégâts, sans tracasseries pour le malade même le plus pusillanime, les rayons X ont décelé l'existence de sténoses que l'on n'aurait certainement pas recherchées par la sonde ou l'insufflation, dont on ne soupçonnait pas même l'existence. Ils ont permis l'étude des très intéressantes sténoses spasmodiques, et par l'étude approfondie de ces spasmes médiogastriques ont jeté une lueur nouvelle sur l'histoire de l'ulcus en général, et de l'ulcus de la petite courbure en particulier.

Il est banal aujourd'hui de dire que l'on doit soumettre aux rayons tous les malades porteurs de gastropathies de quelque intensité et de quelque durée. Il est néanmoins utile de le répéter, car ici, plus que pour toute autre affection peut-être, un traitement diététique sérieux suivi par le malade, alors qu'il n'en est encore qu'à la phase de sténose spasmodique évitera peut-être l'organisation anatomique d'une déformation qui, à une plus ou moins brève échéance, ne bénéficiera plus que d'une intervention chirurgicale.

Pour cette partie de notre travail, nous avons tiré le plus grand profit de la lecture du remarquable Rapport de MM. Béclère et Mériel au 25e Congrès Français de Chirurgie.

La technique de l'exploration radiologique ne diffère ici en rien de la technique générale de l'exploration de l'estomac.

Nous rappellerons que :

1° Le sujet sera à jeun depuis la veille au soir.

2° Il sera placé, le thorax à nu, debout, bien adossé à une cloison transparente aux rayons de Roëntgen, ce qui permet à l'observateur de *combiner la palpation avec l'examen de l'image radioscopique.*

Cette palpation abdominale sous l'écran est du plus haut intérêt et ne doit jamais être négligée, et c'est un des mérites d'Holzknecht d'en avoir montré l'importance prédominante sur la radiographie.

3° Parmi les substances opaques employées pour l'examen radiologique, deux substances se disputent la faveur des radiologues : le carbonate de bismuth et le

sulfate de baryum. C'est le premier qui a été employé pour l'examen des malades dont nous rapportons les observations.

4° On commence par faire boire au malade derrière l'écran fluorescent un *lait de bismuth* composé d'eau gommée tenant en suspension une dizaine de grammes de bismuth; puis les premières constatations faites, on fait prendre *le repas bismuthé* composé de 300 à 400 grammes d'une bouillie au lait ou d'une purée de féculents auxquels on incorpore 40 à 50 grammes de sels de bismuth.

Dans certains cas, pour fixer nettement les rapports des deux poches gastriques dans le sens antéro-postérieur il peut être utile de faire coucher le malade sur une table d'examen spéciale.

Enfin, dans quelque cas, la radiographie peut être nécessaire : elle donnera quelquefois avec plus de netteté certains détails, mais leur interprétation demande beaucoup de prudence.

Image des sténoses médiogastriques. — Les images que peut donner la sténose médiogastrique ne sont pas toujours identiques : si toutes montrent nettement l'existence des deux poches supérieure et inférieure, la façon dont ces deux poches se dessinent à l'écran, la façon dont elles sont disposées l'une par rapport à l'autre, la façon dont elles communiquent l'une avec l'autre ne sont pas toujours les mêmes.

1° *Dans les sténoses liées à un spasme médiogastrique*, en rapport avec un ulcère de la petite courbure ou un ulcère à distance, l'image observée présente sur la

partie moyenne de la portion descendante de la grande courbure une dépression plus ou moins profonde qui se rapproche de la petite courbure pour former un étranglement plus ou moins serré (Fig. 1).

Le fond de la dépression a la forme d'un angle aigu

Fig. 1. Fig. 2.

au lieu d'être arrondi comme dans l'onde péristaltique qui donne une dépression moins marquée et très fugace.

Une pression manuelle exercée sur le bas-fond de l'estomac *fait refluer facilement le contenu bismuthé du sac inférieur dans le sac supérieur, mais sans élargir l'étranglement.* Les deux sacs très malléables, semblent d'ailleurs n'avoir rien perdu de leur élasticité, et on voit le plus souvent le lait de bismuth ingéré s'écouler sans arrêt du sac supérieur dans l'inférieur.

2e *Dans les formes plus accusées*, l'étranglement peut

devenir très serré ; dans les ulcus calleux chroniques, il aboutit à la *sténose cicatricielle médiogastrique*, si bien que l'image biloculaire de l'estomac dérive par une série de transitions insensibles de l'image de la biloculation spasmodique durable et bientôt finit par n'en pouvoir plus être distinguée.

Elle se modifie alors peu à peu et on voit apparaître entre les deux sacs non plus seulement une incisure, mais un défilé, un vérital canal de jonction plus ou moins long, plus ou moins étroit, souvent contourné et tortueux (Fig. 2), avec des limites supérieure et inférieure assez nettes. Il occupe la place de la petite courbure ou en demeure très voisin, et apparaît comme une traînée noire continue ou interrompue entre les deux poches.

Dans ces cas de sténose très serrée, le mode de réplétion de l'estomac devient caractéristique. Le bismuth ingéré dessine d'abord une poche très haut située appendue comme un sac au-dessous du diaphragme et amputée à sa partie moyenne (Fig. 3). Il faut éviter de le prendre pour un petit estomac rétracté : on doit pour cela attendre plus ou moins longtemps (quelquefois 20 minutes, quelquefois même plusieurs heures), et l'on peut voir alors le bas-fond de la poche inférieure se dessiner.

Tantôt on peut voir de la poche supérieure, soit immédiatement au-dessous, soit le plus souvent un peu latéralement et à droite descendre le bismuth par le canal de jonction qu'il dessine plus ou moins nettement et la poche inférieure se dessine peu à peu (Fig. 4).

Tantôt le canal de jonction est invisible : c'est le plus souvent dans les cas où la poche inférieure ne s'est dessinée que longtemps après l'apparition de la poche supérieure.

Il est alors utile de donner au malade une nouvelle quantité de bismuth qui remplit la poche supérieure et

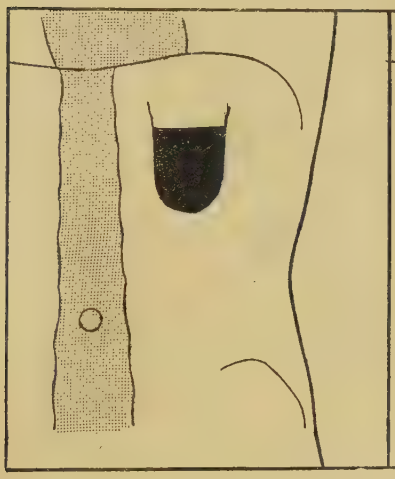

Fig. 3.

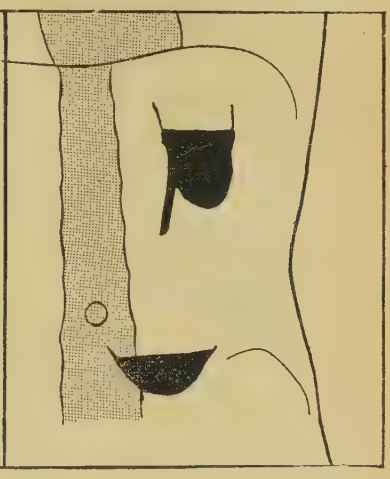

Fig. 4.

fait apparaître nettement l'image biloculaire, le canal de jonction pouvant être apparent ou non.

Les 2 poches sont le plus souvent, presque toujours assez haut l'une au-dessus de l'autre : dans un cas les 2 poches étaient très peu l'une au-dessus de l'autre; elles étaient surtout l'une en avant de l'autre, et la position oblique rendait très nette cette disposition qui peut s'expliquer dans les cas où la poche supérieure très volumineuse tombe en quelque sorte au devant de la

poche inférieure. Dans ces cas, en effet, on ne voit pas de canal de jonction (Fig. 5 et 6).

MM. Cerné et Delaforge attachent une grande importance à la présence sur la poche supérieure, le long de la grande courbure, de contractions péristaltiques qui

Fig. 5. Fig. 6.

normalement n'apparaissent que plus bas et qui, dans ces cas, commencent quelquefois jusque sous le diaphragme.

Au cours des examens de malades atteints de sténose médiogastrique il arrive, — le cas n'est pas rare, — que l'on observe *des diverticules* : tantôt situé immédiatement au-dessous de la poche supérieure comme une sôrte d'appendice, tantôt il paraît comme implanté sur le canal de jonction plus ou moins haut, quelquefois dans l'angle que forme la poche supérieure et le canal intermédiaire.

Le diverticule se voit dans d'autres cas à une certaine distance du canal sténosé (Fig. 1). Il siège à droite le plus souvent; quelquefois pourtant, surtout quand le canal intermédiaire est étroit, il peut apparaître à gauche de lui. D'une façon presque constante, le diverticule occupe la partie moyenne de l'espace entre les deux poches supérieure et inférieure (Fig. 2).

Tantôt il est uniformément sombre et forme une tache dont la dimension varie du diamètre d'un pois à celui d'une noix, le plus souvent gros comme une noisette, irrégulier dans son contour. Tantôt il se présente avec l'aspect d'une petite collection hydro-aérique avec une zone claire supérieure, une zone opaque inférieure et une ligne de niveau toujours horizontale (Fig. II).

Cette tache, tantôt disparaît avec l'évacuation du contenu stomacal, tantôt persiste plus ou moins longtemps après, surtout si le malade reste dans le décubitus latéral droit.

Par les procédés en usage pour se rendre compte de la mobilité gastrique, on ne parvient pas à déplacer l'image du diverticule, et la pression de la région qui lui correspond, réveille chez le malade une douleur assez vive et permet quelquefois de sentir une résistance ou même une induration plus ou moins diffuse.

C'est aux recherches récentes de Haudeck, de Reich, de Faulhaber, de Béclère que nous devons de savoir la signification de cette image. Grâce à eux nous savons actuellement, d'une façon irréfutable, que ces images modifiées par addition témoignent d'une augmentation partielle de la cavité gastrique par le fait d'une perte de

substance dont elles montrent l'existence, le siège et la profondeur.

Elles sont liées à la présence d'un ulcère ancien, cratériforme, avec épaississement fibreux des parois de l'estomac et le plus souvent avec périgastrite et adhé-

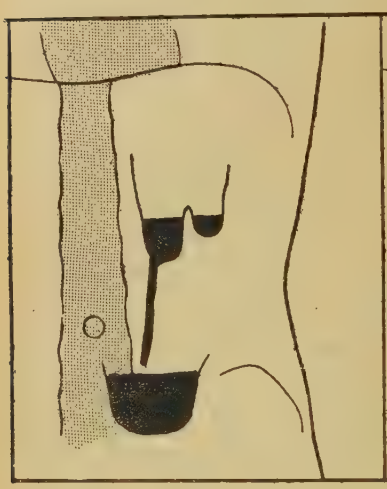

Fig. 7.

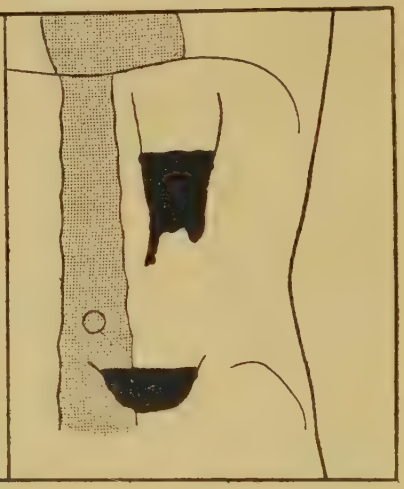

Fig. 8.

rences aux organes voisins. Elles permettent le diagnostic d'ulcère calleux.

Trois mécanismes expliquent la production de ces diverticules, de ces images diverticulaires. Elles sont liées :

1° Soit à une dépression dans l'épaisseur d'un ulcus calleux (c'est le *diverticule intrapariétal*);

2° Soit à une dépression par traction par des adhérences extérieures (c'est le *diverticule de traction*) ;

3° Soit enfin à la présence d'une cavité ulcéreuse extra-

gastrique (c'est le *diverticule par ulcus extériorisé*).

Ces diverticules vrais, comme l'a fait remarquer récemment M. Mathieu, doivent être distingués des *faux diverticules* liés à l'accumulation du bismuth dans un repli de la poche supérieure (Fig. 7 et 8).

Les rapports de ces diverticules avec la sténose médiogastrique est des plus intéressants. D'après une statistique de M. Béclère 9 fois sur 10, les diverticules coexistent avec une forme biloculaire de l'estomac, spasmodique ou constituée.

Si l'on veut bien faire remarquer cette relation, le siège du divercule à la partie moyenne du canal de jonction, on a, nous semble-t-il, une preuve nouvelle de l'importance étiologique de l'ulcus de la petite courbure dans la genèse de la sténose médiogastrique, qui cadre d'ailleurs avec les données anatomo-pathologiques et les constatations opératoires.

En résumé, l'exploration radiologique rend le diagnostic de sténose médiogastrique très facile. Il faut néanmoins n'accepter, comme nous le verrons plus loin, qu'après discussion toutes les images qui donnent un aspect biloculaire. Il faut surtout savoir attendre et prolonger son examen, combiner la palpation à l'image donnée sur l'écran, savoir donner des quantités de bismuth suffisantes.

CHAPITRE VII

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. ÉVOLUTION

D'une façon générale, la sténose médiogastrique est une affection grave dont la marche, l'évolution et le pronostic sont très analogues à ceux de la sténose du pylore.

Les sténoses durables avec lésions matérielles n'ont aucune tendance à la guérison. Elles peuvent pourtant à la rigueur s'immobiliser sous une forme et à un degré compatibles avec une longue prolongation de l'existence.

Le degré de perméabilité de la région rétrécie conditionne l'évolution qui sera très rapide, si la sténose est très serrée. L'insuffisance de l'alimentation entraîne l'inanition; l'état général devient mauvais, aggravé encore par les vomissements, les crises paroxystiques : l'amaigrissement fait de rapides progrès et les forces diminuent de jour en jour. Le malade ne tarde pas alors à prendre un aspect squelettique et tombe dans un état d'épuisement marqué. La cachexie s'accentue, et progressivement aboutit au collapsus et à la mort.

Tel était surtout le tableau que l'on constatait autrefois; aujourd'hui encore, c'est cette évolution et cette

marche de l'affection dans les cas où le malade est vu trop tard et où toute thérapeutique est vaine.

Grâce au diagnostic de jour en jour plus fréquent, plus précoce, le pronostic est aujourd'hui moins sombre ; dès le début, la thérapeutique médicale dirigée contre l'ulcère, contre le spasme, amèneront la disparition de ces formes spasmodiques qui ne semblent demander qu'à devenir permanentes et à s'organiser.

Dans les cas de sténose serrée, l'intervention chirurgicale amènera sinon une guérison définitive, ce qui est encore rarement constaté, du moins une perméabilité des voies digestives suffisante pour permettre une longue survie.

Certains facteurs viennent néanmoins aggraver le pronostic.

Les uns sont contingents au malade lui-même dont la patience à suivre un régime et dont la fermeté de caractère suffisante pour ne pas se permettre d'écarts seront de la plus haute importance.

Les autres sont liés à la disposition anatomique des lésions. C'est ainsi que, dans certains cas, la situation haute de la sténose, l'étendue des lésions, la disposition des adhérences rendront l'intervention difficile, complexe, sinon même impossible.

Enfin, certaines **complications** peuvent venir aggraver et précipiter le cours de la maladie.

En dehors des *sténoses orificielles surajoutées*, il faut citer : *la péritonite suraiguë* par perforation, qui est la plus grave de ces complications et dont la littérature médicale compte quelques cas.

Plus souvent, le processus de l'infection péritonéale se trouve localisé par la présence même des adhérences et l'on a des *formes localisées de péritonite* qui sont susceptibles de bénéficier d'une intervention chirurgicale.

On a signalé des hématémèses mortelles comme dans le cas de Peacok : ce sont des complications qui tiennent plus à l'ulcus qu'à la sténose médiogastrique, et nous placerons ici la transformation néoplasique de la sténose.

La sténose médiogastrique ulcéro-cancéreuse est rare. La littérature médicale en compte peu de cas. Lion, en 1908, en citait un cas dû à Schmitt. Nous n'en avons relevé qu'une dizaine de cas dans la littérature. M. Mathieu, qui a pu en observer un cas ces derniers temps (Obs. 5), pense pour expliquer sa rareté, qu'il est possible que lorsque la transformation néoplasique d'un ulcus de la petite courbure doit se produire, elle se fasse souvent assez tôt pour que la sténose médiogastrique n'ait pas le temps d'évoluer.

Au point de vue clinique, peu de signes particuliers. La rapidité de l'évolution, le mauvais état général, surtout le peu d'amélioration obtenu par le repos, par le régime lacté sont les seuls caractères — et ils sont inconstants — qui le différencient des autres sténoses médiogastriques organiques.

Dans les cas où l'estomac présente de longues brides d'adhérences avec les organes voisins, il peut se produire au cours de la sténose une autre complication : *la torsion de l'estomac.*

C'est une torsion partielle qui ne s'accompagne pas de phénomènes aussi intenses que dans le volvulus total de l'estomac. Quelquefois aucun symptôme particulier ne décèle sa présence ; dans d'autres cas, on peut pourtant noter quelques épisodes aigus : crises douloureuses de plus ou moins longue durée, efforts de vomissements ; puis la crise se calme et on peut observer du ballonnement épigastrique, en général, peu marqué. Enfin la crise reprend, et si la complication n'est pas reconnue à temps, le malade ne tarde pas à succomber.

CHAPITRE VIII

FORMES CLINIQUES

Au cours de la description de la symptomatologie, nous avons montré que la sténose médiogastrique ulcéreuse ne se présentait pas toujours avec des signes identiques.

De nombreux facteurs viennent en effet imprimer un cachet nouveau à nombre de cas : nous allons donc essayer d'en dégager quelques groupements cliniques.

Avant tout, cliniquement aussi bien que radiologiquement, on peut décrire deux formes principales : la forme spasmodique et la forme cicatricielle.

La forme cicatricielle est celle dont nous avons étudié déjà la symptomatologie fonctionnelle.

Survenant le plus souvent entre 40 et 50 ans, elle succède à une longue période d'évolution ulcéreuse, et la radioscopie nous donne dans ces cas surtout des images de biloculation avec diverticules étendus, souvent à distance de la petite courbure, montrant ainsi le processus propagé dans la profondeur des organes voisins (foie, pancréas).

L'image est le plus souvent immuable : c'est toujours le même aspect pour un cas donné, bien que quelquefois le spasme puisse se surajouter encore à la sténose cicatricielle organisée.

Le plus souvent, on observe dans ces cas deux poches séparées par un espace clair intermédiaire dont les dimensions sont variables. Quand le canal intermédiaire existe, il est linéaire, mais cette ligne constituée par un mince filet de bismuth, le plus souvent n'est pas rectiligne; elle est sinueuse, formée d'une série de rétrécissements et de dilatations ou bien présente des coudures en Z, en V (fig. 2, p. 59; fig. 13, p. 98).

La sténose médiogastrique ulcéreuse spasmodique peut apparaître aussi chez des sujets âgés, bien que généralement, les sujets soient plus jeunes.

Le début de l'affection causale est quelquefois éloigné, mais le plus souvent ne dépasse guère 4 à 5 ans.

Dans les cas où l'ulcus est ancien, on note de très longues rémissions, et c'est au cours de crises intenses et récentes que la sténose apparaît. Beaucoup plus intense avec les paroxysmes, elle varie suivant les jours, quand la sténose est de date récente et elle cède alors assez rapidement au repos et aux antispasmodiques. Dans les cas marqués, la sténose affecte une fixité désespérante : le repos, la thérapeutique semblent s'user en vain à lutter contre elle.

Dans ces formes il semble que les vomissements soient plus fréquents, que les contractions péristaltiques soient plus marquées.

Nous avons décrit avec soin les images qu'elles don-

nent à la radioscopie. L'image biloculaire disparaît souvent avec la crise paroxystique qui a rendu plus fort le spasme, pour reparaître avec une nouvelle poussée douloureuse.

Tantôt, sans disparaître, elle est variable; plus ou moins accentuée d'un jour à l'autre, tantôt elle est permanente et persiste longtemps sans modifications appréciables.

Les images diverticulaires peuvent s'observer, mais sont plus rares que dans les formes organisées.

Enfin Rieder a conseillé pour reconnaître ces sténoses spasmodiques l'emploi d'une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate neutre d'atropine, qui, pouvant agir sur le spasme et le faire disparaître, rendrait possible la différenciation parfois très difficile, sinon impossible de la sténose médiogastrique liée à un spasme de celle liée à une organisation cicatricielle.

Malheureusement, cette épreuve de l'atropine n'est point infaillible : elle permet souvent le diagnostic, mais quand elle demeure sans action, on n'a pas le droit d'en conclure que la biloculation n'est pas spasmodique, car nous avons pu observer dans le service de M. Mathieu, des cas de biloculations purement fonctionnelles qui ont duré des semaines et des mois, et sur lesquelles l'atropine n'a eu aucune influence.

Les formes anatomiques sont conditionnées par le siège de la lésion et le calibre du rétrécissement, l'association à la sténose médiogastrique d'autres lésions.

D'après le siège de la lésion, nous pouvons décrire une *forme où la sténose est haut placée* : la poche car-

diaque étant petite, très rapidement le malade éprouve une sensation de trop-plein et de distension très pénible. Les vomissements sont précoces et répétés.

Les symptômes peuvent revêtir le type œsophagien. M. Mathieu en rapporte un cas observé dans son service : il s'agissait d'un jeune homme chez lequel on avait diagnostiqué une sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage ou du cardia.

Les signes d'imperméabilité œsophagienne s'accentuant de façon inquiétante, une gastrostomie fut décidée et pratiquée. Au cours de l'intervention, M. Souligoux s'aperçut qu'il existait vers la partie supérieure de l'estomac, au niveau du cardia, une petite poche indurée, véritable cause des phénomènes de sténose constatée.

A la radioscopie, ces cas sont difficiles à déceler, la poche toute petite pouvant passer inaperçue. Au point de vue chirurgical, cette disposition est défavorable : haut située sous le rebord des fausses côtes, la poche peut être méconnue; on croit à un spasme intermittent; souvent adhérente, le chirurgien ne peut l'attirer au dehors et placer la bouche évacuatrice au point convenable.

Quand *la sténose médiogastrique est bas située*, les vomissements sont plus tardifs, plus rares : on trouve souvent des débris résiduels des deux ou trois jours précédents. Elle sera confondue facilement avec une sténose pylorique ; le chirurgien, pensant qu'il s'agit d'une sténose pylorique, établit l'anastomose sur la poche inférieure, en aval de l'obstacle. Cette erreur opératoire a été plusieurs fois commise. Naturellement, les malades

n'ont éprouvé aucune amélioration après l'intervention; les phénomènes de sténose ont pu continuer à s'accentuer et même entraîner la mort.

Dans les cas où la *sténose n'est pas très serrée*, les malades ne présentent des vomissements qu'au cours des périodes de paroxysme qui alors vont venir rétrécir par le spasme surajouté le calibre du canal de jonction des deux poches.

Les auteurs ont rapporté des cas où la *sténose était très serrée* : la perméabilité entre les deux poches était nulle. Sous l'influence des aliments, des gaz, une distension énorme se produisait au niveau de la poche cardiaque : la pression intragastrique venait clore hermétiquement l'orifice cardiaque et l'on notait alors une véritable tumeur de l'hypocondre gauche.

Le cas de Bouveret est à rapporter : il s'agissait d'une femme qui présentait dans l'hypocondre gauche une masse volumineuse dépassant le volume d'une tête d'adulte et soulevant fortement la paroi abdominale. Elle refoulait en haut le diaphragme et repoussait en dehors les fausses côtes tandis qu'elle arrivait en bas jusqu'à l'épine iliaque.

Latéralement située, elle dépassait à jeun la ligne médiane et déterminait une asymétrie très marquée des deux moitiés droite et gauche de l'abdomen. C'était une tumeur liquide, lisse, de consistance partout égale, résistante.

Le diagnostic porté fut celui de kyste hydatique de la rate.

La tension extrême de la tumeur en faisait craindre la

rupture ; on ponctionna. C'est alors que l'issue du liquide gastrique reconnu à son aspect, la présence d'HCl et de cellules épithéliales firent reconnaître l'erreur que l'autopsie démontra quelques jours après.

Sténoses multiples. — Au lieu d'être unique, la sténose peut être double ou même triple.

Les formes triloculaires peuvent être vraies. Un cas intéressant est rapporté par Kausch. L'auteur avait trouvé dans la partie gauche et sus-ombilicale de l'abdomen une tumeur du volume d'une tête d'enfant, résistante.

A l'opération on vit une biloculation de la poche gastrique.

A l'autopsie, on trouva un estomac triloculaire composé d'une poche cardiaque, d'une poche pylorique et d'un diverticule médian qui donnait naissance à la tumeur observée pendant la vie.

La triloculation peut n'être qu'apparente : tel était le cas rapporté dans l'observation de MM. Mathieu et Dobrovici et que nous avons déjà citée (page 30).

Les sténoses médiogastriques coexistant avec d'autres sténoses orificielles sont très importantes au point de vue pratique.

La sténose coexistante peut siéger *au niveau du cardia ou de l'extrémité inférieure de l'œsophage* ; mais c'est là un fait extrêmement rare.

La sténose pylorique est beaucoup plus fréquente.

En 1908, MM. Lion et Nathan en connaissaient 23 cas rapportés dans la littérature médicale. Depuis, de nombreuses observations ont été publiées, et parmi celles

que nous rapportons on peut en trouver deux cas.

En général, la sténose médiogastrique liée à un ulcus de la petite courbure ne comporte pas de signes pyloriques. C'est en effet une des caractéristiques de l'ulcus de la petite courbure de ne pas comporter de signes pyloriques. Dès lors, dans ces cas, le pylore étant perméable, le liquide qui a passé de la poche supérieure dans la poche inférieure s'écoule et le clapotage fait défaut.

Au cours des crises paroxystiques pourtant, la douleur intense peut déterminer du spasme pylorique intermittent qui explique dans ces cas la présence de clapotage à jeun. En outre, il arrive qu'avec les progrès de l'ulcus de la petite courbure, soit des brides, soit l'ulcère lui-même arrivent jusqu'au voisinage du pylore et déterminent un syndrome pylorique qui se surajoute au syndrome médiogastrique.

Enfin il est fréquent d'observer des ulcères multiples, et l'on conçoit très bien la présence d'un ulcère de la petite courbure donnant une sténose médiogastrique en même temps qu'un ulcus du pylore détermine de son côté une sténose pylorique.

Les signes qui traduisent la coexistence d'une sténose médiogastrique et d'une sténose pylorique sont délicats à déceler cliniquement.

Pour Lion, la constatation du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique au niveau de la poche pylorique seraient des signes en faveur de l'existence d'une sténose pylorique.

La radioscopie nous renseignera sur la façon dont se vide la poche pylorique. Néanmoins, le diagnostic est

des plus difficiles. M. Mathieu attribue une importance bien plus grande au clapotage à jeun retrouvé plusieurs jours de suite qu'à la rétention du bismuth même prolongée deux jours dans la partie inférieure de l'estomac. Plusieurs exemples par lui observés étayent sa conviction. Pour lui, la rétention qu'on observe dans ces cas, ne serait pas toujours liée à une sténose pylorique, ni même à un spasme : il y aurait une sorte d'inhibition ou d'atonie en aval de la lésion sténosante.

Il faut reconnaître d'ailleurs que cette coexistence n'est pas toujours reconnue avant l'intervention.

On a signalé des cas de *sténose double médiogastrique et duodénale* (Reich, Beansaude et Chilaïditi) qui ont été décelées par la radiologie.

Le plus souvent, les sténoses médiogastriques sont spasmodiques et au cours de l'opération on ne trouve aucune trace de lésion au niveau de l'estomac.

Baron et Barsony (1) rapportent les deux observations suivantes que nous résumons ici. Dans la première observation, il s'agit d'un malade qui a des douleurs tardives, de l'hyperacidité, chez lequel on constate une douleur vive et circonscrite sur le duodénum à la pression. A l'examen radioscopique, on constate à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'estomac une stricture nette ne laissant filtrer le bismuth que par un étroit pertuis.

L'opération montre un ulcère du duodénum près de l'embouchure du cholédoque, avec diverticule de la gros-

(1) Baron et Barsony. *Wien. klin. Woch.*, 1912.

seur d'une noix. On note de la duodénite nette, une légère périgastrite. Rien à l'estomac.

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'un homme souffrant de douleurs tardives depuis sept ans, localisées à l'épigastre et à l'hypocondre gauche, irradiant dans l'épaule gauche. Il avait des vomissements et de l'hyperacidité.

A l'examen sous l'écran pendant plusieurs heures on observe un rétrécissement séparant nettement le tiers inférieur des deux tiers supérieurs de l'estomac. A la région duodénale, on note une sorte de diverticule où le bismuth s'accumule. Deux jours plus tard, une nouvelle radioscopie montre l'estomac absolument normal.

On opère : on trouve un ulcère duodénal à deux centimètres du pylore adhérent au pancréas. A l'autopsie, pas de lésions ou de malformations gastriques.

Ces formes cliniques, basées sur la physiologie et l'anatomie pathologiques sont les plus importantes.

Pour les résumer, nous pouvons adopter la classification suivante :

Formes d'après la physiologie et l'anatomie pathologiques :

I. — Sténoses médiogastriques liées :

1° *A un ulcus limité* (plus ou moins récent) avec spasme intermittent.

2° *A un ulcus invétéré* (plus ou moins calleux).

a) Avec poussées intermittentes de spasme et de poussées ulcéro-inflammatoires.

b) Avec sténose permanente et poussées.

3° *A un ulcus cicatrisé et immobilisé.*

II. — *Variétés secondaires d'après* :

1° Le siège de la sténose.

2° Le degré de perméabilité entre les 2 poches.

3° La coïncidence de la sténose pylorique, quelquefois duodénale.

4° La dégénérescence néoplasique.

A côté de ces formes, on peut décrire des **formes symptomatiques et évolutives.**

Dans quelques cas, les symptômes de la sténose médiogastrique sont peu marqués; ce sont des *formes latentes*, dont la radioscopie montre l'existence, alors que les symptômes sont souvent assez frustes.

Ainsi le cas rapporté par MM. Bensaude et Chilaïditi où justement la malade, âgée de 37 ans, était soignée pour des phénomènes névropathiques et qui présenta à l'écran une sténose double médiogastrique et duodénale.

Au contraire, dans quelques cas, très rapidement les symptômes sont au maximum. Les vomissements sont intenses, les douleurs marquées et continuelles, l'anorexie, le dégoût pour les aliments insurmontables. Les malades ont un teint jaunâtre, un aspect cachectique; c'est une véritable *forme pseudo-cancéreuse* ; il n'y a pas de cancer, et les malades, quand l'intervention a été pratiquée à temps, voient leurs symptômes alarmants disparaître et leur santé redevenir florissante.

L'étiologie va donner une symptomatologie un peu spéciale à certaines sténoses médiogastriques.

Nous avons vu comment se présentait la *forme liée à l'ulcus de la petite courbure* et montré la fréquence des

formes spasmodiques permanentes, la fréquence des associations avec une sténose pylorique.

Les caractères de l'ulcus de la petite courbure : intensité, siège, permanence de la douleur, les signes radioscopiques détermineront la symptomatologie particulière qui imprime à cette sténose un cachet spécial.

Les ulcères des faces donneront surtout, bien que l'ulcus de la petite courbure puisse en donner aussi, des sténoses médiogastriques par adhérences aux organes voisins et par brides. Ces formes se caractérisent par des douleurs beaucoup plus intenses quand la malade est debout : d'autres fois, c'est dans certaines positions (décubitus latéral gauche surtout). Elles sont souvent calmées par le repos.

A la radioscopie, on notera la présence de taches diverticulaires haut placées, et très souvent par la manœuvre de Chilaïditi, on peut se rendre compte de la fixité de l'estomac. Le malade doit respirer largement, et imprimer à la paroi abdominale des mouvements alternatifs de propulsion et de retrait; ou encore après une expiration profonde, suivi de l'occlusion des narines et de la bouche, le malade dilate sa poitrine au maximum et fait remonter avec le diaphragme les organes abdominaux vers la cavité thoracique fermée à l'air extérieur.

Si l'estomac présente des adhérences au lieu de s'élever, il n'aura qu'une mobilité relative ou même nulle.

La présence d'images diverticulaires se rencontre surtout dans les cas où la sténose est sous la dépen-

dance de cicatrices étendues, d'un ulcus calleux : elles seront l'indice de ces « ulcères en selle » comme les appelle Mayo Robson, à cheval sur la petite courbure et enserrant plus ou moins les faces de la portion moyenne de l'estomac.

Chez la femme, la sténose est beaucoup plus fréquente que chez l'homme. Les phénomènes douloureux semblent particulièrement marqués chez elles. Sous l'influence des règles, de la grossesse, de l'allaitement, de soucis graves, on voit se produire chez elle de nouvelles poussées évolutives de l'ulcus; les phénomènes spasmodiques sont particulièrement intenses et c'est peut-être ce qui en constitue une des caractéristiques cliniques.

Chez l'homme, la sténose médiogastrique semble plus rare, alors que la fréquenee des ulcus est au moins aussi grande que chez la femme. De plus, la sténose semble débuter beaucoup plus rapidement après le début de l'ulcus.

Il convient enfin ici de parler des sténoses médiogastriques que l'on peut rencontrer *chez le nouveau-né*. Des cas indiscutables en ont été rapportés.

Pour Carrington, la nature ulcéreuse de l'affection paraît indiscutable dans les cas de Goodhart, de Henoch, de Rembold. Dans l'observation de Goodhart, il s'agissait d'un nouveau-né de 30 heures qui après sa naissance, mourut d'une hématémèse produite par un ulcère constaté.

Les cas sont d'ailleurs rarissimes et se terminent toujours par la mort.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose médiogastrique est de la plus haute importance. Fait d'une façon précoce et sûre, il permet une thérapeutique efficace; méconnu, il laisse évoluer l'affection jusqu'à son terme fatal.

Autrefois, la question du diagnostic ne se posait pas sous le même jour qu'aujourd'hui : jadis, la biloculation n'était que rarement diagnostiquée; c'était une curiosité, et quand on pensait à son existence possible, c'était avec une sténose pylorique, plus rarement avec une tumeur liquide de l'abdomen que l'on était exposé à la confondre.

Mais le diagnostic était rarement fait : c'est qu'en effet, pour être précieux, les signes de Jaworski, de Bouveret ne sont pas pathognomoniques.

Les trois signes fournis par l'exploration à l'aide de la sonde : l'ectasie paradoxale et les deux phénomènes qui peuvent se produire pendant le lavage de l'estomac, l'eau introduite ne ressortant que partiellement, ou, vers

la fin du lavage, quand l'eau ressort claire, la brusque réapparition de résidus alimentaires, n'ont pas de valeur absolue.

Normalement, on n'arrive pas à retirer toute l'eau introduite au cours du lavage. Pour Schmillinsky, il faudrait après introduction de 1.000 centimètres cubes qu'il y ait une rétention de 250 à 300 centimètres cubes pour pouvoir affirmer la biloculation.

Mais cela peut s'observer au cours des *grandes dilatations gastriques*.

D'autre part, l'ectasie paradoxale présente des analogies avec le syndrome que l'on peut noter dans l'*occlusion intestinale incomplète*. M. Mathieu a attiré particulièrement l'attention sur ce point. Dans ces cas, en effet, on peut se tromper, et la chose est peut-être plus fréquente qu'on ne croit, sur la localisation du clapotage qui, lorsqu'il est haut situé, est facile à confondre avec le clapotage gastrique. En particulier, « lorsque le rétrécissement siège sur le jéjunum, dit M. Mathieu, on détermine un bruit de flot et de clapotage au niveau et au-dessus de l'ombilic, même à jeun, qui simule complètement le clapotage et le flot tel qu'on le perçoit dans les cas de grandes dilatations de l'estomac ». Si on introduit la sonde, on ne retire pas de liquide.

On se basera sur la présence du phénomène de la « fausse ascite », d'alternatives de constipation et de diarrhée pour diagnostiquer l'occlusion intestinale. Cependant il arrive souvent dans ce cas qu'on ne constate pas nettement le signe de la fausse ascite. « La matité ne s'étend pas jusque vers les fosses iliaques :

elle reste limitée comme lorsqu'il s'agit d'une grande dilatation gastrique avec stase considérable ».

Dans ces cas, l'insufflation montre qu'il n'y a pas diminution notable de la cavité gastrique et qu'il ne peut s'agir par conséquent d'estomac en sablier, auquel cas au contraire, tandis que la poche supérieure, cardiaque, seule se distend, le clapotage reste plus bas localisé. Aujourd'hui, l'emploi de la radioscopie facilite ce diagnostic.

L'insufflation donne un signe de certitude lorsque les deux poches sont gonflées et qu'on les voit se dessiner sur la paroi abdominale avec un sillon plus ou moins prononcé séparant les deux poches.

Mais ces cas sont rares. Très souvent, la poche cardiaque reste haut située, sous les fausses côtes : seule, la poche inférieure apparaît, et l'on pense à une sténose pylorique si l'on ne recherche pas par la percussion l'existence des deux poches, encore que cela soit assez délicat.

Les autres procédés d'Ewald, de Laudi, à l'aide de sondes munies de ballons de Turck, et la gastro-diaphanie n'ont été que peu employés en France. Ils ont d'ailleurs été rapidement détrônés par la radioscopie.

Aujourd'hui, en effet, c'est par le **Radio-diagnostic** que l'on arrive à établir l'existence de la sténose médio-gastrique. Facile, ce diagnostic demande néanmoins une certaine prudence dans l'interprétation des images ; et c'est la raison pour laquelle la radiographie cède, en cette matière, le pas à la radioscopie.

En effet, nous avons là une image dont les détails

sont plus nets souvent, qui reste fixée, qui donnera des renseignements utiles au chirurgien lors de l'intervention. Mais ce n'est pas cette image mobile, vivante en quelque sorte que donne la radioscopie.

Avec la *radioscopie*, en effet, nous avons des images que nous pouvons faire varier à notre volonté avec les positions que nous donnerons au malade ; la palpation sous le contrôle de l'écran nous permettra de localiser exactement certains points douloureux, de modifier momentanément la forme de l'estomac, soit en essayant de le refouler de bas en haut pour faire passer le contenu du sac inférieur dans le sac supérieur, pour essayer d'élargir le canal de communication ; soit en le déprimant latéralement pour en étudier la mobilité, pour trouver une image diverticulaire qui peut se cacher derrière l'image du canal ou d'une des poches. C'est elle qui, plus que la radiographie, a permis de pousser plus avant l'étude de la pathologie gastro-intestinale. Ici plus qu'ailleurs, elle trouvera son indication : elle nous montrera, — cinématographe parfait — les formes de motricité de l'estomac, avec les temps réels de l'évacuation pour chaque cas donné.

D'ailleurs, il est facile de dessiner sur la lame de verre de l'écran les images obtenues, et de les reporter sur un papier calque qui donnera le plus souvent toutes les indications nécessaires et pour le médecin et pour le chirurgien.

Nous ne reviendrons pas ici sur les signes et les images obtenues par la radioscopie dans les sténoses médiogastriques, que nous avons décrits déjà.

Il convient tout d'abord pour établir ce diagnostic d'éviter certaines erreurs d'interprétation que nous allons exposer.

Pour ne pas méconnaître une biloculation, il faut d'abord, comme pour tout ce qui concerne la radiologie gastro-intestinale, *répéter l'examen*; *il faut savoir attendre*, voir non seulement comment l'estomac se remplit, mais aussi comment il se vide : il faut attendre de voir le passage du contenu gastrique dans le duodénum; il faut enfin, dans certains cas, *ne pas craindre d'augmenter la quantité du repas bismuthé*.

Il arrive quelquefois, en effet, comme nous l'avons dit déjà, que sur l'écran apparaisse, après que le malade a pris son lait ou sa bouillie de bismuth, l'image d'un estomac petit, globuleux, sus-ombilical. Il ne faut pas se hâter de rejeter le diagnostic d'estomac biloculaire, loin de là. Il faut attendre : un spasme passager peut être en cause.

Si la poche ne se vide pas, si une poche inférieure n'apparaît pas, il faudra donner une nouvelle quantité de bismuth : il arrive en effet que la poche supérieure très dilatée contienne tout le bismuth avalé par le malade.

Si la poche inférieure enfin n'apparaît encore pas, il faut réexaminer le malade quinze, vingt minutes après, quelquefois plusieurs heures après. MM. Béclère, Henri Béclère et Gellé ont rapporté des cas où la poche inférieure ne se dessinait que tardivement. Dans un cas, ce n'est qu'une heure et demie après le début de l'examen que la poche inférieure se dessina, et on aurait pu passer à côté du diagnostic d'autant plus facilement que, sur le

bord droit de la poche supérieure, on voyait comme l'amorce d'un petit canal qui avait l'apparence du duodénum et qui n'était autre que le canal intermédiaire aux deux poches. De même, il faudra encore augmenter les quantités de bismuth, quand sur l'écran se dessine un estomac qui s'est rempli rapidement et où la biloculation n'est qu'ébauchée.

Diagnostic différentiel. — *Les images d'apparence biloculaire ne sont pas toutes liées à l'existence d'une sténose médiogastrique.*

Au cours de l'examen, en effet, presque aussitôt après l'ingestion de bismuth, on peut voir apparaître dans la région moyenne de l'estomac, sur la grande courbure, puis sur la petite courbure, des dépressions qui se rapprochent et semblent se confondre et produire une division en apparence complète de l'estomac. Mais si l'on examine avec soin, on voit que ces dépressions cheminent de haut en bas, de gauche à droite, devenant de plus en plus profondes : ce sont les *contractions péristaltiques normales* qui les produisent.

Si on a affaire à un *estomac hypertonique*, ces contractions sont portées au maximum; de plus, ces incisures sont multiples, et l'on note au lieu de deux, trois et quatre segments arrondis de la grosseur d'un marron : il y a une *pluri-segmentation*. Elles traduisent une contractilité exagérée du muscle gastrique.

Dans certains cas, on voit chez des *malades atteints d'ulcus*, en particulier d'ulcus de la petite courbure, au cours de l'examen, au moment où par la palpation on recherche soit un point douloureux, soit à se rendre

compte de la mobilité de l'estomac, on voit, disons-nous, une incisure qui se fait sur la grande courbure et qui donne bien l'image biloculaire. Le plus souvent elle est légère, de peu de durée, intermittente ; tantôt au contraire, elle reste à la même place, pendant toute la durée de l'examen. A un examen ultérieur, on la retrouve au même endroit. Dans ces cas, cela montre l'existence *d'un spasme*, et d'un spasme qui ne cherchera qu'à se maintenir et à évoluer vers la véritable sténose spasmodique. Ce diagnostic est donc délicat.

On accordera une importance très grande à ce fait que l'incisure s'est faite ici après la palpation, en réveillant la douleur et que ce n'est pas spontanément après l'ingestion du bismuth qu'on l'a observée.

Plus facile à distinguer de la sténose médiogastrique est l'image donnée par ce que tout récemment MM. Leven et Barret ont décrit sous le nom de *chorée de l'estomac*, caractérisée par des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques désordonnés, entraînant un changement incessant de la forme de l'organe. Survenant chez des aérophages, elle serait due à un spasme intense localisé au cardia, au pylore, à la partie la plus supérieure de la portion tubulaire, à la chambre à air. La biloculation disparaît avec le spasme, d'où nécessité de faire plusieurs examens.

A côté de ces cas où l'image biloculaire est donnée par une hypertonicité de la musculature gastrique, nous citerons la *biloculation par hypotonie*.

Souvent, quand on fait avaler du lait de bismuth à une femme habituée à porter un corset serré et dont les

organes sont ptosés et l'estomac allongé, on voit le bismuth s'arrêter au-dessous de la poche à air comme s'il franchissait un entonnoir resserré ; puis il descend et forme alors une poche inférieure souvent élargie qui atteint la ligne des crêtes iliaques, plus souvent les dépasse et arrive même jusqu'au détroit supérieur.

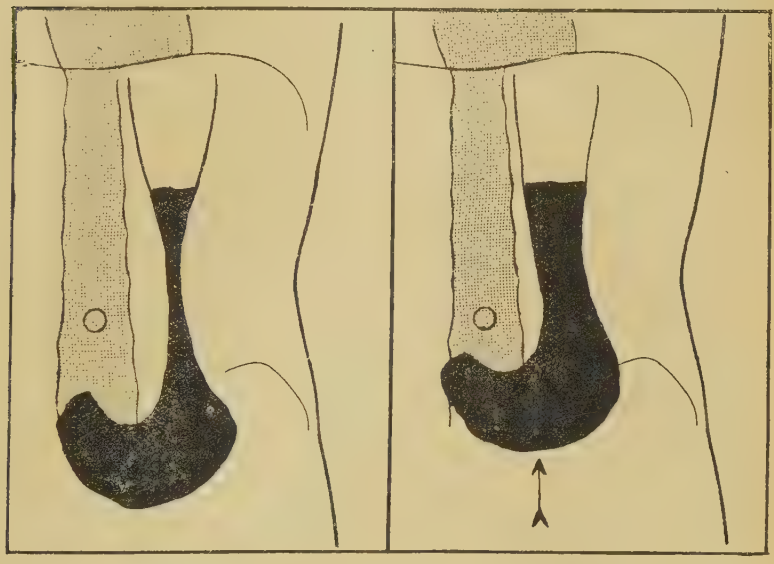

Fig. 9. Fig. 10

Il semble qu'il y ait deux poches superposées, réunies par un canal étroit. C'est une *fausse biloculation par élongation gastrique* (Fig. 9), par étirement gastrique, par ptose, par port du corset. En effet, si on exerce des pressions de bas en haut (Fig. 10), il est facile de faire remonter le liquide et de dilater la partie moyenne de l'estomac, ce qui montre bien qu'il n'existe aucun rétrécissement matériel. La manœuvre de Chilaïditi, le port

d'une ceinture avec pelotes pneumatiques agissent de même.

D'ailleurs, si on fait ingérer une quantité de bismuth suffisante pour remplir la partie inférieure de l'estomac, la partie moyenne se dilate aussi, et le canal disparaît.

Cliniquement, cette disposition de l'estomac donne lieu à certaines manifestations anormales, en particulier à un *bruit de glou-glou respiratoire*, lié au passage alternatif des gaz et du liquide de la poche supérieure dans la poche inférieure, et inversement.

Les images biloculaires peuvent être liées encore à la présence de tumeurs volumineuses solides, liquides ou gazeuses, qui peuvent venir comprimer l'estomac en un point donné et déterminer une biloculation passagère qui disparaîtra avec l'ablation de la tumeur.

Ce sont *les fausses biloculations par causes extrinsèques des auteurs, les biloculations d'emprunt*, comme les appelle très justement M. Béclère.

Un kyste de la rate peut venir donner une biloculation de ce genre. MM. Bellot et Woimann en ont donné récemment une très belle observation. M. Nattan-Larrier a rapporté l'observation d'un paludique, de qui la rate hypertrophiée avait donné lieu à une biloculation.

Le foie est plus souvent incriminé. M. Henri Béclère a rapporté un cas où la biloculation était due à un néoplasme volumineux du lobe gauche du foie.

Tout récemment, MM. Mathieu et Béclère ont observé une malade atteinte de biloculation qui avait un ulcus de l'estomac, mais chez qui la biloculation était due à un

kyste hydatique multiloculaire du foie diagnostiqué à la radioscopie.

L'opération faite par M. le Professeur Quénu a confirmé ce diagnostic.

Parmi les observations recueillies dans le service, nous avons noté un cas dans lequel la biloculation était due à des *ganglions néoplasiques* volumineux, situés en arrière

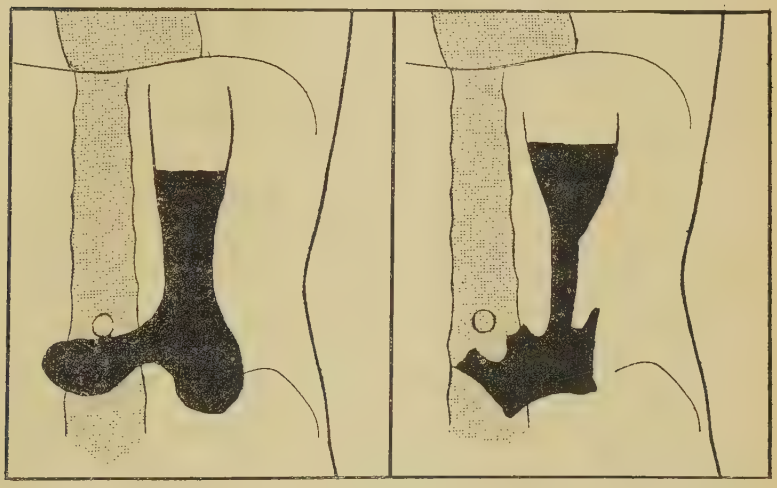

Fig. 11. Fig. 12.

de l'estomac, le refoulant et le biloculant (Obs. 44).

Dans un autre cas (Obs. 45), c'est un *kyste chyleux du mésentère* qui était la cause de la biloculation.

La biloculation peut être produite par une *tumeur gazeuse du côlon,* qui peut soulever et comprimer l'estomac qui arrive à prendre quelquefois un aspect nettement biloculaire. MM. Leven et Barret, Henriquez et Durand, Henri Béclère en ont publié des observations.

D'après M. Mathieu, dans un cas d'*occlusion lente de l'intestin* par sténose de la portion terminale du grêle la dilatation considérable des anses intestinales donnait, une pression assez forte pour amener sur l'écran une image d'estomac biloculaire.

Dans ces cas, le diagnostic n'a guère été fait que par la radioscopie, car ne sont pas les signes physiques de la tumeur abdominale qui ont attiré l'attention. Ce qui montre bien encore l'importance du diagnostic radiologique en matière de sténose médiogastrique.

Le plus souvent, sur l'écran, ce ne sont pas des incisures qui délimitent les deux poches. Ce sont des courbes de rayon (Fig. 11) plus ou moins grand qui présentent une certaine régularité, rappelant plutôt les images biloculaires données par des tumeurs intra-stomacales, comme les gommes syphilitiques par exemple.

Pour distinguer ces biloculations par compression des biloculations par développement d'une grosse tumeur dans la cavité stomacale, M. Mathieu conseille de distendre la cavité gastrique par l'insufflation ou un mélange effervescent. Dans le cas de tumeur intra-stomacale, la cavité gastrique n'aurait pas la même régularité.

Diagnostic étiologique. — Toutes ces causes éliminées, nous nous trouvons en présence des *sténoses médiogastriques vraies*, liées à des lésions de l'estomac ou de la portion juxta-pylorique du duodénum.

Elles comprennent le groupe des biloculations par causes intrinsèques.

Nous serons ici en présence d'images biloculaires durables, ne présentant que de très petites modifica-

tions d'un examen à l'autre et que la palpation sous l'écran ne modifiera pas.

Les deux poches supérieure et inférieure, de volume variable, apparaîtront tantôt sous forme de véritables sacs remplis de bismuth, tantôt sous forme de cupules regardant en haut, à bas-fond rempli de bismuth. Entre les deux poches, tantôt un large espace clair, tantôt un mince canal montrera la portion de l'estomac sténosé, et par le refoulement de la poche inférieure, le bismuth pourra refluer sans élargir le canal.

Deux sortes seulement de lésions gastriques : les tumeurs et les ulcérations, sont capables de donner de telles images.

Elles peuvent les donner, comme nous l'avons vu, soit par l'altération de la paroi gastrique, soit par spasme.

Jusqu'à présent, beaucoup d'auteurs encore ont considéré la sténose médiogastrique spasmodique durable, permanente, comme une fausse biloculation.

S'il est vrai que les spasmes médiogastriques doivent être différenciés des sténoses médiogastriques spasmodiques durables dont elles peuvent être l'amorce, mais dont elles n'ont pas la symptomatologie et l'évolution, il est impossible pourtant, à l'heure actuelle, de différencier radiologiquement la sténose médiogastrique qui est due au spasme durable, qui persiste pendant des semaines et des mois, de la sténose médiogastrique organiquement constituée, due soit à la transformation fibreuse du muscle longtemps contracturé, soit à l'envahissement cicatriciel des parois gastriques.

Si l'anatomie pathologique, si l'intervention, où l'acte anesthésique fait céder le spasme, peuvent permettre cette distinction, cliniquement par l'étude des symptômes, radiologiquement par l'étude des images, il est impossible d'arriver à pareil résultat.

Le cancer de l'estomac est, après l'ulcère, la cause la plus fréquente des sténoses médiogastriques.

Sa fréquence reste loin de celle de l'ulcus, variable avec les statistiques ; il serait en cause dans 4 p. 100 des cas pour Barnabo (1893), 11 p. 100 pour Moyniham (1904), et de 13 p. 100 pour Mayo-Robson (1904).

Sur 45 observations recueillies, nous avons rencontré 5 sténoses d'origine néoplasique, ce qui porte la proportion à 11,7 p. 100 environ, chiffre qui cadre bien avec ceux déjà publiés.

Plus fréquente chez l'homme, la sténose médiogastrique cancéreuse survient en général entre 50 et 60 ans. Mais ce qui est plus remarquable, c'est que le début de l'affection causale est plus récent ; dans nos observations, il ne remonte pas à plus de 1 an.

L'évolution est plus rapide, et l'état de cachexie s'installe plus vite. La présence d'une tumeur peut être très utile pour le diagnostic, encore qu'un ulcère calleux puisse donner les mêmes sensations.

On se basera sur l'existence des signes cliniques habituels du cancer pour faire le diagnostic de la nature néoplasique de la sténose. Mais c'est surtout l'examen radioscopique qui permettra le plus souvent de le faire, que la biloculation soit due au volume plus ou moins important d'une tumeur cancéreuse saillante dans la

cavité gastrique, comme l'encéphaloïde, qu'elle soit liée à une infiltration plus ou moins étendue de la paroi ou à sa rétraction comme dans le squirrhe.

Dans le premier cas, — et le diagnostic est le plus facile, — l'image biloculaire observée est en même temps une *image lacunaire*. On peut observer une ou plusieurs lacunes (Fig. 12, p. 91), siégeant à la petite ou à la grande courbure, quelquefois séparées l'une de l'autre, quelquefois plus ou moins rapprochées, plus ou moins fusionnées, donnant un véritable *aspect marécageux*.

Dans le cas de cancer fibreux avec rétraction des parois, on observe une réduction des dimensions de l'image, l'absence de limites nettes entre les deux poches et le canal intermédiaire, lequel siège non plus sur le côté droit de la cavité gastrique, mais en forme comme l'axe central.

Plus difficile, sinon impossible est le diagnostic, quand il s'agit de déterminer si c'est à du spasme ou à des adhérences, qu'est due la sténose médiogastrique cancéreuse.

La syphilis peut donner des biloculations, mais on ne fera le diagnostic de leur origine qu'en se basant sur la notion de l'existence des signes caractéristiques de la spécificité. Si on la soupçonne, on fera subir au malade un interrogatoire sévère; on pratiquera la réaction de Wassermann, et enfin le traitement spécifique dont on surveillera à l'écran les progrès. MM. Leven et Barret, Béclère ont signalé récemment des cas où le traitement avait amené une guérison complète de la lésion, et en même temps qu'il amenait une atténuation, puis la dis-

parition de l'image biloculaire, venait affirmer l'exactitude du diagnostic.

La sténose médiogastrique d'origine tuberculeuse n'a jamais été diagnostiquée encore cliniquement. Il n'en existe aucun cas dans la littérature.

Cela tient probablement, — comme d'ailleurs pour la sténose pylorique, — à ce que, en dehors de la rareté relative du fait, le diagnostic de l'origine tuberculeuse est excessivement difficile à porter, même après laparotomie, même pièce en mains, et qu'on ne peut l'affirmer qu'après examen microscopique ou même qu'après inoculation au cobaye.

Peut-être l'observation 22 peut-elle être considérée comme ayant une semblable origine?

Comme pour les sténoses d'origine syphilitique, l'image radioscopique n'a pas de caractères propres.

L'ulcéro-cancer, comme nous l'avons vu, donne des sténoses médiogastriques qui se présentent avec des signes radioscopiques des sténoses liées à un ulcus calleux, et dont le diagnostic est des plus délicats.

L'ulcère de l'estomac est donc la cause la plus fréquente des sténoses médiogastriques.

Le diagnostic se basera sur l'histoire de la maladie qui est presque toujours la même : un début très lointain d'ulcus avec de nombreuses périodes de réveil de l'affection et des crises de paroxysmes douloureux et des vomissements; souvent des hématémèses, du melœna.

L'origine ulcéreuse de la biloculation reconnue, il faudra se demander *s'il s'agit d'un ulcus chronique en*

activité ou d'un ulcus dont l'évolution est terminée depuis plus ou moins longtemps.

La présence de crises paroxystiques, de douleurs intenses, l'existence d'hémorragies, hématémèses ou melœna seront en faveur de la première hypothèse.

La question de la *localisation même de l'ulcère* pourra être posée.

Nous avons vu que la présence du spasme, de la douleur à tendance permanente et intense, la présence de signes de sténose pylorique étaient en faveur d'une localisation à la petite courbure, cause d'ailleurs la plus fréquente des sténoses médiogastriques.

Peut-on faire le diagnostic de sténose par spasme ou de sténose par rétraction cicatricielle?

Cliniquement, la chose n'est pas possible le plus souvent comme nous l'avons vu.

Radiologiquement, le diagnostic est rarement fait.

L'épreuve de Rieder par l'atropine est très inconstante.

Dans le cas où elle est positive, la question est résolue. Mais, très souvent, l'image biloculaire ne subit aucune modification.

Dans ce cas, l'épreuve n'a pas une valeur négative : il y a dans la littérature des cas nombreux de ce genre où l'atropine n'a pas fait disparaître des biloculations qui n'ont cédé d'ailleurs momentanément, qu'à l'anesthésie générale.

Il existe d'autres cas encore où la sténose qui n'a pas cédé à l'atropine et qui a été observée pendant des mois, a ensuite spontanément disparu.

La présence d'un canal de jonction sinueux serait en faveur d'une sténose organisée (Fig. 13); la présence d'un canal rectiligne (Fig. 14) serait en faveur d'une sténose spasmodique.

La présence de diverticules, le « nichens symptom »

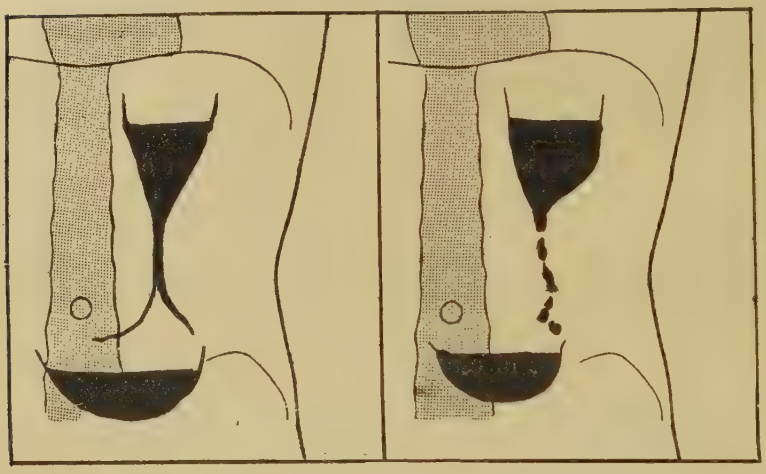

Fig. 14. Fig. 13.

est en faveur d'une lésion cicatricielle, d'un vieil ulcus calleux, ou d'un ulcus pénétrant, bien que cela puisse se voir avec des sténoses spasmodiques qui ont cédé par la suite.

Il convient, d'ailleurs, de rechercher à plusieurs examens successifs leur présence, de les rechercher dans diverses positions données au malade et d'éviter quelques erreurs de diagnostic.

Il convient d'abord de ne pas prendre pour une cavité diverticulaire remplie par le bismuth l'image du bulbe

duodénal, qui peut se trouver haut placé le long de la petite courbure.

Récemment, M. Mathieu a attiré l'attention sur des cas où il arrive que la poche supérieure produit au-dessus du canal rétréci une sorte de pli tombant dont le niveau descend au-dessous de l'orifice supérieur du canal de jonction et détermine ainsi l'image d'un diverticule.

Cette disposition peut exister du côté de la grande courbure et du côté de la petite ; il semble alors qu'il y ait deux diverticules.

Enfin, lorsque le bismuth s'écoule de la poche supérieure, ce qu'il en reste dans ce petit bas-fond forme une tache isolée qui ne communiquera plus avec la cavité de l'estomac, de là : une fausse apparence de diverticule.

L'existence d'adhérences et de brides sera soupçonnée dans les cas où les malades accusent des douleurs très marquées suivant certaines positions : station debout pour les uns, décubitus latéral pour d'autres.

A la radioscopie, dans ces cas, il n'est pas rare de noter une certaine immobilité de l'estomac que ne modifient pas et la palpation et la manœuvre de Chilaïditi.

Rappelons à ce propos que des adhérences épiploïques à la suite de fièvre typhoïde (cas de Destot) et des brides péritonéales à la suite de péritonite tuberculeuse ont pu donner des sténoses médiogastriques.

Mais ce sont des diagnostics d'exception.

Le diagnostic de double sténose médiogastrique et pylorique, médiogastrique et duodénale est très délicat à établir.

Mais ici la clinique semble reprendre ses droits ; et en

effet, même si le bismuth séjourne longtemps dans la poche inférieure de l'estomac, le diagnostic devra être réservé si on ne trouve pas du clapotage à jeun pendant plusieurs jours de suite, si on ne constate pas de durcissement intermittent ou des contractions péristaltiques.

Au reste, il suffit d'avoir pensé à cette possibilité.

Au cours de l'intervention, le chirurgien ne manquera pas d'explorer le pylore, et c'est lui qui, en dernière analyse, confirmera le diagnostic.

Nous n'établirons pas le *diagnostic des complications* qui peuvent survenir au cours des sténoses médiogastriques, et qui n'ont pas de caractères particuliers, comme par exemple les accidents péritonéaux.

Mais il est une complication spéciale à la sténose médiogastrique qui demande une intervention d'urgence et qu'il faut reconnaître cliniquement : c'est la *torsion d'un estomac biloculaire*.

On la reconnaîtra à une recrudescence brusque de la douleur qui devient intense, en même temps que le malade éprouve une angoisse extrême. Des efforts de vomissements ne tardent pas à apparaître, suivis ou non d'évacuation du contenu gastrique. En même temps, du ballonnement sus-ombilical se montre plus ou moins net, au niveau duquel on note du tympanisme.

Si on essaie d'évacuer l'estomac par la sonde, on n'arrive pas à franchir le cardia.

La présence de ces symptômes doit faire penser au volvulus et commande une intervention d'urgence, car le pronostic est fatal.

En terminant ce chapitre, nous insisterons encore une

fois sur *l'importance de la radioscopie*. Elle nous permettra de confirmer le diagnostic clinique dans bien des cas et de reconnaître sous les dehors du cancer ou de la sténose pylorique la nature exacte de la lésion. Elle nous permettra de faire d'une façon précoce le diagnostic de la sténose médiogastrique, de suivre les effets du traitement médical, et dans les cas d'échec de celui-ci, de ne pas perdre un temps précieux en temporisations dangereuses et de livrer dans de bonnes conditions le malade au chirurgien, qui seul pourra, par une intervention convenable, empêcher une évolution fatale.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Le diagnostic des sténoses médiogastriques ulcéreuses n'était fait autrefois qu'à une phase tardive de l'évolution, et le traitement était uniquement chirurgical.

Aujourd'hui encore, c'est le traitement principal. Mais grâce à la radioscopie, le diagnostic est plus précoce. On peut le faire à une période où la sténose n'est pas définitivement constituée. Dès lors, on pourra essayer de lutter contre elle par la **thérapeutique médicale** dont nous pourrons contrôler les effets sous l'écran.

C'est surtout tout au début, quand au spasme passager a succédé la contracture du muscle gastrique que nous tirerons du traitement médical le meilleur profit.

Ce traitement médical visera l'ulcus et l'élément spasmodique.

Contre l'ulcus en évolution, on luttera par les moyens habituels. En premier lieu est le régime qui doit être plus ou moins sévère, suivant les cas. Mais il faut qu'il reste sévère, même dans l'intervalle des crises, dans ces

périodes d'accalmie souvent longues, où son évolution semble même terminée.

Ici le facteur individuel est très grand au point de vue des résultats. Il y a, hélas, trop de malades qui ne prennent garde à leur estomac que quand les crises douloureuses viennent leur rappeler l'existence de la lésion qu'ils portent. « On peut penser, dit M. Mathieu, que si l'on suivait d'une façon suffisante, pendant des années, en les ayant complètement à sa discrétion des malades de cet ordre, on pourrait peut-être atténuer les accidents et retarder la production de la sténose; mais, en somme, c'est là plus un espoir que la constatation d'une certitude ».

Quand la sténose est constatée, au cours de paroxysmes douloureux, il faudra lutter d'abord contre la douleur qui engendre le spasme. Pour cela, on conseillera le repos, la cure d'horizontalité, les applications chaudes permanentes; le spasme sera combattu par l'emploi de la belladone, et surtout de l'atropine.

Dans un cas, Von Tabora en 1903 vit la rétrocession de la sténose sous l'influence de la thiosinamine (fibrolysine) en injections intra-veineuses. Mais depuis cette tentative heureuse, aucune observation analogue n'a été publiée.

Contre l'hypersécrétion exagérée, si la dilatation de la poche supérieure est très grande, on pourra par la sonde examiner son contenu, et l'on obtient un soulagement des malades dans la même mesure et de la même façon qu'on les soulage parfois lorsqu'il y a grande stase par sténose pylorique.

Cette thérapeutique médicale a fait dans nombre de cas ses preuves. Dans les observations, son influence bienfaisante est signalée, et nous l'avons constaté nous-même.

Sous l'influence de la cure d'horizontalité, du régime, des alcalins, en l'absence même de belladone ou d'atropine, nous avons vu des cas d'images de sténose très nette, s'accompagnant de phénomènes fonctionnels marqués, céder en quelques semaines.

Il est évident que cette thérapeutique ne s'adresse qu'aux cas où la sténose est liée à un élément spasmodique : c'est-à-dire dans les cas où elle relève soit d'une contracture durable, soit d'un spasme qui vient exagérer l'angustie du canal de communication dans une lésion anatomiquement fixée.

Il faudra donc toujours l'essayer, et la durée de cet essai sera conditionnée par les événements.

Si les phénomènes fonctionnels sont peu marqués, si leur gravité des premiers jours semble céder, la continuation de son emploi est indiquée aussi longtemps qu'il sera nécessaire : l'aspect de l'état général, la bascule qui nous montrera l'évolution de la courbe du poids, les variations d'aspect de l'image radioscopique serviront de contrôle.

Traitement chirurgical. — Si, malgré le traitement médical, les phénomènes restent graves, surtout si par quelque signe, on a pu porter le diagnostic de lésion organisée, *il ne faut pas alors s'attarder* à attendre les effets nuisibles d'une vaine médication. Dès lors l'intervention doit être décidée sans retard : en

effet, c'est dans l'intervention chirurgicale que résident les seules chances de salut, et c'est à elle que l'on est amené dans le plus grand nombre des cas.

Ici encore, comme d'ailleurs dans toute la chirurgie gastro-intestinale, l'intervention aura d'autant plus de chances de réussite que le malade est dans un meilleur état de santé, que l'intervention sera plus rapide, qu'il y aura le moins d'irritation possible du pneumogastrique.

Les opérations que l'on peut faire en cas de sténose médiogastrique sont nombreuses : elles sont en rapport avec la variété des cas et les préférences du chirurgien.

La thérapeutique chirurgicale de la sténose médiogastrique a été magistralement exposée en 1906 par M. Monprofit d'Angers. Boisemard en a fait le sujet de sa thèse, la même année. MM. Lion et Nathan, Vaysserat en 1908 en ont donné un excellent résumé dans leur revue générale.

Sans nous étendre sur le manuel opératoire, nous allons passer en revue, chacune des différentes opérations, disant en quelques lignes en quoi elle consiste et en essayant d'en déduire les indications et les résultats.

La simple *laparotomie exploratrice* n'est pas une opération-véritable : elle n'en est que le premier temps, et on la considère aujourd'hui comme un facteur diagnostique, qui sera autorisé dans les cas où l'on se trouve en présence d'affections dont la gravité menace l'existence et dont le traitement, si le diagnostic est confirmé en ce sens, comporte un acte chirurgical. Elle permet de se rendre compte si la sténose est spasmodique ou liée à une lésion organisée.

En effet, sous l'influence de l'anesthésie générale, il n'est pas rare de ne plus trouver aucune trace d'une biloculation qui a été vue sur l'écran quelquefois pendant des mois.

Rappelons combien il est nécessaire que le chirurgien ait eu connaissance de la radiographie ou du diagramme radioscopique. C'est grâce à cela, qu'il pourra éviter certaines erreurs.

Il arrive souvent qu'à l'examen direct, après laparotomie, on trouve une poche beaucoup moins étendue qu'on ne l'aurait supposé d'après l'image radioscopique.

Dans d'autres cas, la sténose siège haut. La poche supérieure est complètement cachée derrière les fausses côtes : dans ce cas, le chirurgien peut prendre la poche inférieure pour une poche distendue de sténose pylorique, d'autant que quelquefois on peut constater durant l'intervention quelques contractions péristaltiques, et fait là par erreur la gastro-entérostomie.

D'autres fois, sous l'influence de la narcose, l'estomac étant en état de relâchement, la poche n'apparaît pas biloculaire. Il faudra alors prêter une grande attention, et quelquefois dans ce cas, on voit sur la grande courbure une encoche à peine marquée en rapport avec une traînée cicatricielle partie de la petite courbure.

Parmi les opérations qui tendent à la guérison de la sténose médiogastrique, il faut signaler la *gastrolyse* : elle consiste en la libération aux ciseaux des adhérences. Elle est indiquée dans les cas où les adhérences semblent la cause primordiale de la sténose ulcéreuse : elle peut être le terme unique de l'intervention (Obs. 9). Le plus

souvent, on l'associe à d'autres opérations ; gastroplastie, gastro-entérostomie.

Employée seule, elle n'amène pas la disparition complète de la biloculation que l'on retrouve à l'écran. Elle rend néanmoins perméable la communication entre les deux poches et atténue les phénomènes graves. Elle peut donc trouver son indication dans certaines circonstances, et elle est quelquefois, d'ailleurs, la seule opération possible.

Dans nos observations, sur 15 interventions, une seule fois elle a été pratiquée seule (Obs. 9) ; quatre fois elle a accompagné des interventions plus complexes.

La gastroplastie est une opération qui consiste à inciser le rétrécissement parallèlement aux courbures, quelquefois après excision ovalaire de l'ulcus ; puis à suturer transversalement les lèvres de la plaie, ce qui permet dans une certaine mesure d'augmenter le diamètre du canal intermédiaire entre la poche supérieure et la poche inférieure.

Mayo-Robson suture en ce cas son incision sur une bobine d'os décalcifié ; il apporte une statistique où la mortalité est de 5 p. 100, qui démontre la valeur de cette opération.

Les chirurgiens s'accordent pour reconnaître qu'elle est indiquée lorsque les adhérences sont considérables et qu'elles ne peuvent permettre la gastro-entérostomie ; ou bien encore, quand les lésions cicatricielles sont peu marquées et que la sténose est très marquée.

Dans nos observations, nous en relevons trois cas : il n'y eut pas de mortalité opératoire, mais dans deux cas,

l'image biloculaire, bien que beaucoup moins serrée, a persisté.

Dans un cas où la sténose médiogastrique paraissait liée à un ulcère de la région pylorique (il n'y avait aucune lésion à la partie moyenne de l'estomac) (Obs. 11) on fit une *pyloroplastie*. Les suites opératoires furent bonnes. A la radioscopie, la sténose persistait, mais très diminuée.

La gastro-anastomose dans laquelle on abouche l'une à l'autre les deux poches demande certaines conditions : il faut que les poches soient souples, mobiles; il faut enfin que la perméabilité du pylore soit intacte pour permettre l'évacuation du contenu de la poche inférieure.

Cette opération préconisée par certains chirurgiens, Wolfler, Waston, pourra être faite lorsqu'il existe des adhérences qui enlèvent la possibilité d'une gastro-entérostomie.

Nous en avons relevé un cas parmi les malades du service. Les suites opératoires ont été bonnes, et la guérison a été obtenue.

La résection annulaire a été faite par de nombreux opérateurs : on enlève la zone moyenne de l'estomac, on suture la partie supérieure de la poche inférieure avec la partie inférieure de la poche supérieure et on établit ainsi un large canal de communication entre les deux poches. Ce serait, quand on peut le faire, le traitement chirurgical de choix pour M. Tuffier.

Mais, si anatomiquement la perméabilité entre les deux poches est très grande, fonctionnellement il ne semble pas que, après cette gastrectomie annulaire, la

sténose disparaisse complètement, et M. Stierlin en observant des malades qui avaient subi cette opération a pu constater que ceux-ci avaient été certes soulagés considérablement, mais qu'ils présentaient encore à la radioscopie une sténose médiogastrique par spasme de la partie moyenne de l'estomac.

La gastro-entérostomie est l'opération la plus souvent employée. Monprofit en a mis en lumière la valeur. Elle se montre comme une opération d'exécution rapide et sûre, car elle permet d'une façon certaine l'évacuation de l'estomac. C'est une opération palliative, mais nous avons vu que même la résection annulaire exposait à des récidives. Pourtant, pour beaucoup, elle est considérée comme l'opération de choix.

Son indication relèvera de deux facteurs, tirés de l'état général du malade qui risquerait de ne pas faire les frais d'une intervention de durée trop prolongée; de l'état anatomique des lésions : dans les cas où la lésion est assez étendue et qu'il y a des adhérences trop serrées.

Toutes les modalités de la gastro-entérostomie ont été appliquées : gastro-entérostomie antérieure de Wölfler, gastro-entérostomie postérieure de Von Hacker, gastro-entérostomie en Y de Roux, gastro-entérostomie double portant sur les deux poches (Tuffier).

Il est essentiel que cette gastro-entérostomie porte sur la poche supérieure.

Les résultats paraissent bons, mais les statistiques varient suivant les auteurs.

Enfin, il est des cas où les circonstances anatomiques commandent un acte opératoire complexe.

Il est fréquent que le chirurgien soit d'abord amené à faire une gastrolyse de l'estomac, puis une des opérations décrites, soit gastro-entérostomie, soit gastroplastie (Obs. 3).

Dans les cas où il existe une *sténose pylorique associée*, on peut pratiquer soit une gastro-gastrostomie et une gastro-entérostomie sur la poche pylorique, soit une gastroplastie et une pyloroplastie, soit une pylorectomie et une gastro-entérostomie.

Dans l'observation 10, on trouvera une intervention particulièrement complexe.

En cas de sténose double, certains chirurgiens, vu l'état de faiblesse du malade, préconisent l'intervention en deux temps. Ils portent d'abord leurs efforts contre la sténose la plus marquée, le plus souvent la pylorique, par une gastro-entérostomie ; puis au bout d'un temps, variable de quelques semaines à quelques mois, ils s'attaquent à la sténose médiogastrique.

Il arrive d'ailleurs quelquefois que la sténose médiogastrique qui était sous l'influence du spasme pylorique, disparaisse souvent avec lui à la suite de la première intervention.

Dans un cas d'estomac biloculaire, Moynihan fit une gastro entérostomie avec gastro-anastomose, et dans un autre cas du même genre, Paterson pratique une gastro-entérostomie avec une gastroplastie.

Les résultats opératoires sont presque toujours excellents.

Les malades ne présentent plus les symptômes alarmants qui avaient commandé l'intervention.

Grâce au régime, ils reprennent du poids bien que leur digestion soit souvent pénible; les phénomènes douloureux s'amendent; ils reprennent leurs occupations.

Néanmoins, comme le montre aujourd'hui la radioscopie, on voit que dans la plupart des cas, malgré l'intervention, la sténose a tendance à se reproduire. C'est ainsi que doivent être interprétés les résultats des statistiques qui ont été donnés avant l'emploi systématique de la radioscopie.

Ceci d'ailleurs n'infirme en rien la valeur du traitement chirurgical : et il faut bien reconnaître que, tandis que certains malades raisonnables et volontaires peuvent vivre longtemps avec cette tendance à la biloculation, d'autres, peu soucieux de suivre un régime qui cadre mal avec leurs habitudes, par leurs écarts, favorisent un réveil de l'ulcus, et ils reviennent quelquefois, au bout de peu de temps, avec des phénomènes alarmants qui démontrent que, malgré l'intervention, la sténose médiogastrique ulcéreuse est encore en évolution.

OBSERVATIONS

(recueillies dans le service de M. le Dr Mathieu à l'Hôpital St-Antoine).

Obs. 1. — *Sténose médiogastrique d'origine ulcéreuse. Opération. La poche cardiaque haut placée n'est pas reconnue : gastro-entérostomie sur la poche inférieure. Mort par insuffisance hépatique. Autopsie.*

Mme D.. 40 ans, passementière, entre Salle Barth, le 27 juin 1908. Début, il y a quatre ans en 1904 ; douleurs tardives terminées par des vomissements acides ; 1re hématémèse.

En janvier 1908 : 2e crise et 2e hématémèse.

Le 21 juillet 1908, 3e crise et 3e hématémèse.

Examinée à son entrée, la malade présente à ce moment et dans les jours qui suivent une douleur au point épigastrique, du clapotage gastrique et quelques contractions péristaltiques que l'on localise à l'estomac.

Le 2 août : lavage d'estomac; *aucun phénomène anormal n'est noté au cours de ce lavage.*

Le 4 août : *radioscopie* : estomac biloculaire ; *2 poches communiquant par un mince canal presque filiforme.*

6 août : Après repas d'épreuve, le chimisme gastrique montre une hyperchlorhydrie marquée.

Régime lacté.

12 août : *2e radioscopie* confirmant la première.

Dans les jours qui suivent, la malade tente de se réalimenter, ce qui détermine de nouvelles crises douloureuses; elle est maintenue au régime du lait, potages et œufs.

16 octobre : *Un peu à gauche de la ligne médiane, à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, on trouve une petite masse dure, sphérique, du volume d'une noisette, mobile sous le doigt, non douloureuse.*

A ce moment : légère hémoptysie; respiration rude au sommet droit.

14 octobre : *3e radioscopie*, confirme les premières.

28 octobre : *4e radioscopie*.

29 octobre : la malade sort, mais ne tarde pas à avoir une crise intense qui la ramène dans le service.

De nouvelles radioscopies montrent l'existence de la biloculation. A l'examen clinique : on note *du clapotage gastrique, s'étendant dans le sens vertical uniquement à gauche de la ligne médiane et des ondulations péristaltiques.*

Régime; belladone.

Le 30 janvier, la malade demande à sortir; elle va bien jusqu'en novembre 1909; à ce moment, à la suite d'une grippe, est reprise de douleurs gastriques à type tardif et de *vomissements qui calment la douleur*.

Elle revient à l'hôpital le 20 novembre 1909. On note du clapotage gastrique, des contractions visibles, et la radioscopie confirme l'existence de la sténose médiogastrique.

Opération le 24 novembre : incision médiane. Extraction au dehors d'une poche gastrique assez étendue pour faire croire que l'on avait l'estomac tout entier sous les yeux. Pas d'induration du pylore, pas d'adhérences.

Pendant qu'on examine la poche gastrique on voit se produire en sa partie moyenne une contraction qui lui donne l'aspect biloculaire; cette contraction se reproduit sous l'influence d'une légère excitation. Croyant avoir extrait l'estomac en entier on pratique la *gastro-entérostomie*.

Décès dans la soirée. *Autopsie* : *Estomac* : biloculation très marquée : 2 grosses poches; l'inférieure est la plus grande. Les deux poches communiquent par un détroit où l'on peut engager le petit doigt. Aspect cylindrique du rétrécissement vu extérieurement. Induration. Ulcus à la partie postérieure du rétrécissement. C'est dans la poche inférieure qu'a été fait l'abouchement intestinal. Léger suintement sanguin autour de la suture de l'estomac et de l'intestin. — *Foie* : volumineux; surcharge graisseuse : jaune beurre frais à la coupe. — *Poumon* : au sommet droit, quelques noyaux tuberculeux. Cœur et rein normaux.

Obs. 2. — *Sténose médiogastrique cicatricielle. Ulcus de la petite courbure. Diagnostic par la radioscopie. Tumeur épigastrique à gauche à la palpation abdominale. Pas de tumeur à l'examen*

direct et après laparatomie. Gastroplastie. Suites opératoires excellentes.

Mme H... 44 ans, domestique.

Début des accidents à l'âge de 20 ans : crises douloureuses, tous les 10 ou 15 jours, à type tardif, suivies de vomissements glaireux, soulageant la malade. Cet état se prolonge jusqu'en mars 1910. On constate toujours la présence de ces phénomènes douloureux et des vomissements qui surviennent par crises ; on trouve par la palpation, une *rénitence un peu à gauche de l'ombilic*.

Le 29 mars, la *radioscopie* montre l'existence d'un estomac biloculaire : les deux poches supérieure et inférieure se rapprochent quand on comprime la paroi abdominale au niveau de la poche inférieure. Quand on cesse la compression, apparaît entre les 2 poches une zone claire.

Le 26 mai, on trouve du *clapotage gastrique à jeun*, mais léger. A trois travers de doigt, au-dessus de l'ombilic et à gauche, on sent une zone de *rénitence*, aplatie, qui semble correspondre à la partie inférieure de la poche supérieure, et au-dessous un *boudin contractile* qui paraît correspondre à la portion rétrécie séparant les deux poches.

Le 3 juin 1910 *opération* faite par M. Ricard. On tombe après laparotomie sur l'estomac qui comporte à sa partie supérieure une sténose très serrée d'un calibre rappelant celui de l'œsophage. Au-dessus, petite poche peu volumineuse que l'on ne peut attirer à soi, retenue qu'elle est par des adhérences au péritoine pariétal. Ces adhérences sont sectionnées, et l'on pratique alors une *gastroplastie*. Pas trace de tumeur ni d'induration des parois gastriques. Au niveau du point sténosé, sur la petite courbure, on constate simplement les traces blanchâtres d'une cicatrice étoilée. A l'ouverture de l'estomac, on voit une véritable bride faisant saillie dans la cavité gastrique. Partout la paroi stomacale est souple.

Suites opératoires et post-opératoires excellentes.

Obs. 3. — *Sténose médiogastrique. Double ulcus du pylore et de la petite courbure. Rénitence sous le rebord des fausses côtes gauches. Première opération, gastro-entérostomie. Deuxième opération : gastroplastie. Suites opératoires bonnes.*

Mme F..., 39 ans, lingère.

Début, il y a 10 mois, à la suite de soucis et de surmenage physique. Depuis 1 mois : *douleurs intenses à type tardif*, calmées par l'alimentation liquide ; *surtout intenses dans le décubitus latéral droit* ; de

temps à autre, vomissement contenant des aliments ingérés 2-3 jours auparavant.

A l'examen, on note que le *maximum douloureux est sur le massif cartilagineux chondro-costal gauche* et le triangle épigastrique gauche.

Radioscopie : après ingestion de 250 grammes de bismuth, il se dessine une poche en entonnoir à la partie supérieure gauche; puis rapidement une poche inférieure dont le fond est à trois travers de doigt au-dessus de la ligne passant par les crêtes iliaques et qui se remplit à la façon d'un estomac hypotonique. Après nouvelle ingestion de 250 grammes de bismuth, le niveau de la poche inférieure s'élève vers le fond de la poche supérieure. Mais entre les deux existe un espace clair et on ne peut faire refluer le contenu de la poche inférieure dans la poche supérieure. On voit entre les 2 poches une traînée noire marquant le canal de communication par où passe le bismuth. En ce point, on réveille une douleur vive à la pression.

Le lendemain, à la radioscopie, on ne retrouve plus de bismuth dans l'estomac.

Les jours suivants, l'examen montre l'existence de flot et clapotage à jeun plusieurs jours de suite, et surtout après des crises douloureuses, et la radioscopie confirme le premier examen.

Le 26 juin : opération. On trouve une légère périgastrite faisant *adhérer la région pylorique au foie*. L'estomac présente à la partie moyenne un rétrécissement dont le diamètre extérieur mesure environ deux travers de doigt. A ce niveau existe *sur la petite courbure* une zone cicatricielle blanche d'où partent quelques traînées d'aspect fibreux. La poche supérieure est petite et non dilatée. L'inférieure au contraire est fortement distendue, et sur la *face supérieure du pylore*, on sent à la palpation une zone indurée. A ce niveau encore, il existe une étoile blanche formée par des tractus fibreux. Entre les deux zones cicatricielles, semis de granulations transparentes sur la petite courbure, plus près du pylore que du rétrécissement mésogastrique. *Gastro-entérostomie postérieure, avec suspension sur la poche inférieure*. Bouche de 3 centimètres. On se réserve d'intervenir ultérieurement, s'il y a lieu, sur le rétrécissement mésogastrique.

La malade a été revue à plusieurs reprises : elle souffre toujours dans la région dorsale.

Le 21 avril 1912, 10 mois après l'intervention, la malade revient dans le service. Elle s'est mise à manger de tout, et les douleurs sont intenses, à type tardif. On trouve *sous les fausses côtes gauches le point douloureux de jadis et une résistance très nette* ; pas de flot, pas de clapotage.

La radioscopie montre la même image biloculaire. La bouche de gastro-entérostomie, située sur la partie déclive de la poche inférieure, fonctionne lentement, et l'évacuation se fait par contractions successives.

2e *opération* : *gastroplastie*. Suites opératoires excellentes.

Revue le 7 mars 1914 : la malade se plaint de douleurs dans la partie supérieure de la fosse iliaque gauche et dans la partie avoisinante de l'ombilic, avec retentissement dans la région lombaire. Sensation de torsion, survenant vers 10 heures du matin, calmée par l'alimentation.

On pense à la possibilité d'un ulcère peptique.

A la radioscopie : rétrécissement au niveau de la partie moyenne de l'estomac. Mais le canal est assez large, et la pression fait refluer le bismuth de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Obs. 4. — *Sténose médiogastrique. Ulcus gastrique à rechutes. Diagnostic radioscopique.*

Mme P..., 59 ans.

Début à l'âge de 25 ans. Crises de douleurs tardives et de vomissements, calmant la douleur, cédant avec le régime, et reprenant dès que la malade reprenait l'alimentation commune. Entre les crises longues accalmies, de 2 ans quelquefois. Il y a 26 ans, hématémèse.

Actuellement, crise douloureuse. Sensibilité épigastrique ; clapotage et flot à jeun.

A plusieurs reprises, on a constaté à la *radioscopie* : estomac vertical descendant à trois travers de doigt de l'épine iliaque. Contractions péristaltiques. L'estomac se vide rapidement.

A la partie moyenne de la portion verticale de l'estomac, on voit une encoche sur la grande courbure. Quand on relève le fond de l'estomac, l'encoche ne disparaît pas; au contraire, elle devient plus marquée. On ne peut faire refluer le contenu de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Régime lacté : lait, potages et œufs.

Amélioration.

Obs. 5. — *Sténose médio-gastrique. Ulcère calleux de la petite courbure en voie de cancérisation. Gastro-entérostomie antérieure Décès. Constatation anatomique.*

Mme B.., 46 ans, fleuriste.

A l'âge de 28 ans, phénomènes sensitivo-moteurs.

Il y a 2 ans, en 1911, a eu une crise douloureuse, à la suite de laquelle ont persisté des douleurs surtout intenses quand la malade est debout et que calme le décubitus.

Il y a 1 an : apparition des vomissements.

Depuis 6 mois, se plaint de *douleurs intenses* à type tardif, irradiant dans le dos et à *gauche sous les fausses côtes; calmées par le vomissement*.

A l'examen : sensibilité épigastrique et douleur à gauche de la ligne médiane sous le rebord costal.

Radioscopie : estomac biloculaire; le rétrécissement siège à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs de la petite courbure et ne s'élargit pas quand on fait refluer le bismuth de la poche inférieure dans la poche supérieure. Douleur à la pression en ce point.

On donne alors de la *papavérine* (alcaloïde de l'opium récemment préconisé en Allemagne dans les spasmes gastriques) et de *l'atropine* pendant plusieurs jours ; mais ces antispasmodiques n'amènent aucune atténuation de la biloculation.

On note du clapotage à jeun.

Quelques jours après, un nouvel examen radioscopique montre que le bismuth s'arrête d'abord dans la poche supérieure dont les dimensions paraissent plus considérables que lors des examens précédents. La forme est également modifiée : plus évasée à la partie supérieure, plus rétrécie dans la partie inférieure.

A ce moment (27 décembre), un soir après avoir pris du lait et une boule de gomme, la malade est prise de douleurs intenses, elle sent se former sous le rebord des fausses côtes comme une « boule » qui est sensible. En même temps, elle a des vomissements abondants.

Cet état dure quelques jours.

Sous l'influence du régime lacté, on note une amélioration qui disparaît, dès que la malade prend même des purées.

Le 27 février *opération :* on trouve une sténose très serrée, très dure, enserrant en virole la partie moyenne de l'estomac. L'induration descend et remonte au-dessus et au-dessous de cette virole. La petite poche inférieure est rétrécie et semée de noyaux indurés. On ne peut s'en servir pour faire une gastro-gastrique.

Bien qu'on attire difficilement la poche supérieure, on arrive à faire sur celle-ci une gastro-entérostomie antérieure trans-mésocolique en amenant le grêle à travers une brèche du mésocôlon transverse et le ligament gastrocolique.

Suites opératoires : presque aussitôt après l'opération apparaissent des vomissements qui rapidement prennent le type fécaloïde. Pas

de température, mais l'état général est de plus en plus inquiétant, et la mort survient le 5 mars.

Autopsie : péritonite putride. Un des fils a déchiré le tissu gastrique friable. On trouve un rétrécissement de la partie moyenne de l'estomac par un grand ulcus calleux, en voie de cancérisation et qui adhère au pancréas. Pas de noyaux cancéreux dans la paroi de la petite courbure.

Obs. 6. — *Sténose médiogastrique. Ulcus de la petite courbure Gastroplastie.*

B..., 25 ans, femme de chambre.

Début à l'âge de 15 ans : douleurs tardives, régurgitations acides calmant les douleurs.

Les périodes de crise durent 3 mois environ, et les périodes d'accalmie quelquefois 1 an.

Depuis un mois, les phénomènes se sont accentués. La malade a des *douleurs intenses quand elle prend une alimentation solide,* alors que les liquides n'en déterminent pas. Elle a pu, au cours d'un vomissement, reconnaître des débris résiduels de trois jours auparavant.

On trouve *par intermittences du clapotage et du bruit de flot à jeun.*

Régime lacté. Belladone.

Radioscopie : estomac allongé, arrivant au pubis, dilaté.

Encoche persistante sur la petite courbure à sa partie moyenne.

Douleur à la pression à ce niveau.

D'autres radioscopies confirment la première. On peut voir qu'après 24 heures, l'estomac est vide de bismuth.

Le 14 octobre, *opération* : laparotomie sus-ombilicale. On trouve un estomac biloculaire relativement large, ayant le calibre de 2 doigts au moins extérieurement. Petite cicatrice blanche d'ulcus à son niveau et sur la petite courbure. Le rétrécissement est moins étroit que ne le montrait la radioscopie. *Gastroplastie.* Suites opératoires excellentes. La malade sort bien portante.

Le 18 avril 1913, la malade qui n'a pas suivi de régime, revient dans le service : elle souffre comme autrefois et on trouve un léger clapotage.

La radioscopie montre la disposition biloculaire de l'estomac.

Sous l'influence du repos, du régime, les phénomènes douloureux s'amendent.

Malgré l'atropine, la biloculation persiste comme l'a montré la radioscopie.

Obs. 7. — *Sténose médiogastrique avec diverticule pancréatique. Ulcus de la petite courbure. Gastroplastie.*

Mme S..., 52 ans, blanchisseuse.

A commencé à souffrir dans le jeune âge.

Depuis 5 ans, douleurs tardives (sans précision sur l'horaire), peu vives, soulagées par la position assise et surtout par le vomissement à siège épigastrique et à irradiations le long du rebord costal gauche et jusque dans le bras et l'épaule gauche. Vomissements alimentaires aqueux et muqueux : depuis 2 mois, ils sont hématiques ; vomissements faciles, sans efforts, sans nausées. Anorexie marquée. Gros amaigrissement.

A la radioscopie, on constate un estomac biloculaire, très net et de plus une *image diverticulaire* qui se remplit ou se vide suivant qu'on relève ou qu'on laisse retomber le bas-fond de l'estomac.

Le lendemain, on retrouve la même image : la poche inférieure est encore pleine de bismuth.

Opérée le 18 mars 1912, par M. Ricard : on constate après laparotomie un rétrécissement très serré entre 2 poches distinctes. Le rétrécissement siège à la jonction du tiers supérieur avec les 2/3 inférieurs de la petite courbure, et à ce niveau, existe *sur la petite courbure, un ulcus*, immédiatement au-dessus duquel le doigt déprimant la paroi gastrique pénètre dans un *diverticule pancréatique*. Pas de sténose pylorique. Incision de l'estomac sur la longueur du canal de jonction et réunion transversale. Suites opératoires excellentes.

8 mois après : la malade revient dans le service, elle souffre beaucoup; les douleurs retentissent dans le dos et vers l'hypocondre gauche, où l'on sent une *rénitence*. A la radioscopie, on retrouve la même image obtenue avant l'intervention; mais le canal intermédiaire est plus large.

Obs. 8. — *Sténose médiogastrique avec diverticule. Ulcus double de la petite courbure et du pylore. Gastro-entérostomie.*

Mme L..., 51 ans, domestique.

Début de la maladie, il y a 11 ans. Douleurs gastriques vives, siégeant à l'épigastre et s'irradiant à gauche et dans le dos, à horaire tardif et procédant par crises paroxystiques d'abord éloignées, puis de plus en plus rapprochées. Actuellement, ces *douleurs sont presque continuelles. Vomissements* pituiteux et *muqueux* avec parfois quelques débris alimentaires; ils *soulagent la douleur*.

A l'examen, on note : du liquide à jeun par intervalles ; *de la sensibilité et une rénitence sous le rebord des fausses côtes gauches. A la radioscopie*, on constate une *image biloculaire et diverticulaire* ; à un 2e examen, 6 jours après, on trouve dans le bas-fond gastrique un résidu de bismuth.

M. Béclère pense qu'il y a une sténose pylorique, mais n'en affirme pas l'existence, car la sténose médiogastrique peut expliquer le spasme pylorique.

La malade qui est dans un véritable état de cachexie est *opérée* par M. Ricard.

Après laparotomie, on trouve une vésicule biliaire très adhérente. La partie médiane de l'estomac, *région de la petite courbure est complètement soudée au tissu hépatique*. De plus, des brides partant du foie étranglent sur une hauteur de 4 à 5 centimètres la partie moyenne de l'estomac, dont la libération est effectuée par section des adhérences. Malgré ceci, la partie supérieure de l'estomac tient encore sous les côtes et ne vient pas à la traction. On pratique une gastro-entérostomie, la région pylorique présentant une induration à la partie postérieure.

La malade supporte bien l'opération, et son état général s'améliore.

Revue quelques mois après l'opération, la malade se porte très bien ; elle n'éprouve que du ballonnement gastrique après les repas. A la radioscopie, on constate que la bouche fonctionne bien. La biloculation et le diverticule n'ont pas disparu.

Obs. 9. — *Sténose médiogastrique avec diverticule. Ulcus. Adhérences. Gastrolyse.*

Mme P..., 60 ans.

A commencé à souffrir de l'estomac il y a 30 ans : douleurs après les repas, calmées par l'alimentation.

Depuis 10 ans, souffre par périodes de 8-10 jours avec périodes de calme.

Douleurs tardives, au creux épigastrique irradiant vers l'épaule gauche.

Depuis 2 ans : *douleurs permanentes avec paroxysmes à horaire tardif siégeant sous le rebord des fausses côtes gauches* exagérées par le décubitus latéral gauche, non calmées par les aliments, ni par les alcalins. Vomissements de liquide épais, sans débris alimentaires. Anorexie.

A l'examen, on note une *induration sous le rebord des fausses côtes gauches*, douloureuse à la pression. Clapotage et flot étendu.

Radioscopie : estomac biloculaire. Il existe 2 poches animées l'une et l'autre de *contractions péristaltiques*, réunies par un canal situé du côté de la petite courbure. *Petit diverticule* à droite de la petite courbure.

La poche inférieure ne commence à se dessiner qu'au bout de 10 minutes.

On retrouve ces signes à plusieurs examens, malgré l'emploi de la papavérine et de l'atropine.

Opération par M. Ricard. Après laparotomie, on trouve la biloculation. Plaque étoilée cicatricielle au niveau du rétrécissement, avec adhérences intimes au foie que l'on libère.

La malade ne souffre plus; elle se tient debout toute la journée.

Radioscopie : 1 heure après l'ingestion de bismuth, le sac inférieur en est rempli et le sac supérieur en contient encore notablement.

La malade est très améliorée : elle suit un régime.

Obs. 10. — *Sténose médiogastrique. Ulcus de la petite courbure. Adhérences très étendues. Opération complexe. Décès.*

Mme D...., 42 ans.

Souffre de l'estomac, depuis l'âge de 16 ans, par crises de douleurs tardives; qui sont suivies, 3 ou 4 jours après par des vomissements hématiques et du melœna.

On trouve, à l'examen, à plusieurs reprises du clapotage à jeun.

A la radioscopie, on note la présence d'une biloculation. La poche supérieure est très volumineuse : elle pourrait être prise à première vue pour un estomac normal. Mais au bout de quelques minutes, on voit la poche inférieure se dessiner, et le canal intermédiaire très rétréci paraître. Malgré la papavérine et l'atropine, le canal, aux examens suivants, paraît de plus en plus étroit.

Opération : après laparotomie on note une périgastrite intense de la face antérieure de l'estomac, qui adhère intimement au foie et à la paroi abdominale par de nombreux tractus qu'il faut sectionner aux ciseaux. La petite courbure est tout particulièrement enfouie dans l'abondance des adhérences. La libération de l'estomac terminée et l'organe exposé, on note la disposition suivante : l'estomac paraît divisé en 2 parties très distinctes, séparées par un long rétrécissement de 4 centimètres environ. La poche gastrique forme un grand diverticule descendant très bas. Après section du rétrécissement suivant son grand axe, le doigt explorant la cavité gastrique reconnaît que l'orifice pylorique est très étroit. On fait alors l'intervention sui-

vante : 1° section du duodénum près du pylore; fermeture par double surjet; 2° isolement et fermeture de la poche gastrique supérieure; 3° ablation de la poche gastrique rétrécie et de la poche inférieure; 4° gastro-entérostomie. Le jéjunum est abouché à la face postérieure de la poche gastrique supérieure restante.

Décès quelques jours après.

Obs. 11. — *Sténose médiogastrique. Ulcus du pylore. Adhérences. Pyloroplastie.*

Mme G..., 40 ans, caissière.

Souffre de l'estomac depuis 16 ans, par crises survenant sous l'influence de chagrins ou d'émotions vives : douleurs tardives et vomissements.

Depuis deux ans souffre à peu près continuellement. Après les repas, les douleurs sont plus vives et ne se dissipent que si la malade s'étend.

Elle a souvent des vomissements glaireux, acides; et c'est pour une hématémèse qu'elle entre dans le service en novembre 1907.

Sous l'influence du régime, les douleurs ont considérablement diminué.

On trouve du liquide à jeun à plusieurs reprises, et on sent dans l'hypocondre gauche un *cordon descendant.*

Les douleurs n'apparaissent que quand la malade est debout : elle souffre alors atrocement.

Elle quitte le service, suit un régime et va mieux jusqu'en février 1908. A partir de ce moment, elle a des reprises paroxystiques, qui sont devenues plus intenses vers le mois d'octobre 1909, à la suite d'écarts de régime. La malade se plaint de douleurs continuelles siégeant à la hauteur de l'ombilic et irradiant vers la région lombaire gauche.

Radioscopie : estomac biloculaire avec une région claire entre les deux poches : cette disposition est confirmée par plusieurs examens. On trouve par la palpation abdominale, au-dessus de l'ombilic et un peu à gauche, une petite masse contractile.

Opération. — M. Ricard, après laparotomie, trouve des adhérences de la région pylorique au foie; et un peu d'induratiou du pylore. Rétrécissement mésogastrique en bague. Pyloroplastie.

Revue plusieurs fois à la *radioscopie* : on note un estomac de dimensions et de situation normales. A la partie moyenne, existe un étranglement peu accentué, qui, par intervalles, devient plus pro-

noncé, et c'est le point de départ de contractions rapides aboutissant au passage du bismuth dans l'intestin.

La malade se sent mieux. Mais si elle mange trop, elle a rapidement des nausées et des vomissements.

Obs. 12. — *Sténose médiogastrique. Ulcus de la petite courbure cliniquement et radiologiquement diagnostiqué...*

Mme L..., 34 ans, domestique.

Début des premiers troubles gastriques il y a 2 ans (janvier 1909) : douleurs tardives, violentes, avec vomissements alimentaires. Cette crise dure 15 jours. Seconde crise en novembre 1910. 3e crise en février 1911.

Actuellement, les douleurs sont tardives, mais leur durée se prolonge; elles siègent à l'épigastre, mais *sous le rebord des fausses côtes* gauches existe un point douloureux très net. Pas de vomissements.

Aérophagie. Amaigrissement très marqué.

On trouve plusieurs jours de suite à jeun un clapotage marqué.

Radioscopie : à plusieurs reprises, on a constaté que l'aspect biloculaire était très net. La poche supérieure se remplit la première ; puis quelques moments après, la poche inférieure. Le maximum douloureux est entre les 2 poches.

On conseille une intervention; mais la malade quitte le service.

Obs. 13. — *Sténose médiogastrique avec image diverticulaire. Ulcère de la petite courbure à évolution prolongée. Signes de sténose pylorique par envahissement secondaire du pylore par des adhérences. Gastroentérostomie. Gastrolyse.*

Mme G..., 52 ans, employée de commerce.

Début des phénomènes gastriques dans l'enfance, dès l'âge de 12 ans. A 20 ans, les douleurs prennent le type tardif. A 28 ans : hématémèse. A 40 ans, 2e hématémèse et reprise des douleurs. Elle vient à la consultation.

En 1912, la malade entre à l'hôpital : elle souffre de nouveau et elle a beaucoup maigri. On trouve à l'examen une *douleur très nette sous le rebord costal gauche*. L'examen radioscopique montre à plusieurs reprises l'existence d'un estomac biloculaire : entre les 2 poches est un *canal étroit et tortueux* et on note l'existence de *2 diverticules*. A un examen, on note en outre que du bismuth pris

4 jours auparavant reste en assez grande quantité dans le fond de l'estomac.

Opération : le 17 février 1912 (M. Lejars). Après laparotomie, on constate que la petite courbure est adhérente au foie dans son tiers supérieur. A ce niveau, elle est occupée par une masse dure d'où partent des adhérences qui se rendent au lobe gauche du foie. Le reste de l'estomac est libre, mais le pylore est adhérent, bien qu'il ne soit pas induré. Gastro-entérostomie postérieure.

La malade après une amélioration de quelques semaines, revient souffrant horriblement dans le dos. Pas de vomissements; quelques nausées.

Le 29 juin 1912, 2e opération (M. Lejars) : on constate des adhérences superficielles du lobe gauche du foie à la partie moyenne de l'estomac. Libération et section d'une adhérence antérieure. Mais le tissu gastrique est intimement lié en avant au foie, en arrière au pancréas, et d'autre part, au niveau de la partie supérieure de la petite courbure on sent une masse dure et adhérente. On ne peut pousser l'intervention plus loin.

Obs. 14. — *Sténose médiogastrique. Ulcus ancien.*

Mme L..., 22 ans.

Début de l'affection il y a 8 ans. Crises de douleurs tardives, siégeant au creux épigastrique et retentissant dans le dos.

Vomissements alimentaires, acides, calmant la douleur.

Il y a 1 an 1/2, hématémèse et melœna. Dernière crise, avec hématémèse, il y a 3 semaines.

Radioscopie : on constate à plusieurs reprises l'existence d'un estomac biloculaire très net.

Obs. 15. — *Sténose médiogastrique ulcéreuse. Ulcus.*

Mme G..., 35 ans, concierge.

A commencé à souffrir à l'âge de 15 ans : douleurs à horaire tardif, calmées par le vomissement : les phénomènes ont cessé vers l'âge de 18 ans.

Il y a 6 ans, pendant 8 jours, a eu une crise de douleurs tardives.

Il y a 6 mois, reprise des phénomènes douloureux, qui ont un horaire tardif, et une *irradiation sous les fausses côtes gauches* : régurgitations acides.

En septembre et octobre 1913 : la malade souffre tous les jours.

Amaigrissement marqué. On note un peu de clapotage à jeun. *Radioscopie* : Dépression au niveau de la petite courbure et douleur à ce niveau. Estomac nettement biloculaire, observé à 5 ou 6 examens faits la malade étant debout ou dans la position couchée.

L'atrophie n'a amené aucune modification de l'image biloculaire. Au cours d'un examen, on a noté que la poche supérieure présentait un cul-de-sac à gauche, au-dessus de l'encoche séparant les 2 poches, ce qui, par moments, donnait l'aspect d'un diverticule.

Obs. 16. — *Sténose médiogastrique avec tache diverticulaire qui a disparu à un 2e examen. Ulcus de la petite courbure.*

Mme L. B..., 50 ans.

Début des troubles gastriques, il y a 7 ans : douleurs tardives, vomissements acides. Sensibilité à la région épigastrique et au-dessus et à gauche de l'ombilic.

Radioscopie : biloculation nette, avec douleur au point rétréci. Plusieurs examens ont confirmé cet aspect.

Obs. 17. — *Sténose médiogastrique. Ulcus de la petite courbure cliniquement diagnostiqué. Diverticule.*

Mme P..., 41 ans, cuisinière.

Début il y a 10 ans. Douleurs tardives à siège épigastrique intense, irradiant en bas et à gauche vers l'ombilic, calmées par l'alimentation; augmentant au moment des règles.

Depuis 4 mois, ces douleurs se rapprochent et sont actuellement quotidiennes. Liquide à jeun de façon intermittente.

Radioscopie : estomac en crochet, allongé. Estomac biloculaire par dépression de la grande courbure, avec un canal de jonction le long de la petite courbure. Très vives douleurs à la pression en ce point. Cependant le sac supérieur se vide assez rapidement dans le sac inférieur.

On voit un petit diverticule qui paraît attenant au sac supérieur et est placé à gauche du canal de jonction.

Cet aspect a été plusieurs fois constaté identique.

Après une cure de repos et de régime la malade s'en va, améliorée, ne souffrant plus de l'estomac.

Obs. 18. — *Sténose médiogastrique avec image diverticulaire. Ulcus cliniquement diagnostiqué.*

Mme H..., 24 ans.

Depuis 5 ans, par périodes entrecoupées d'accalmies de 2-3 mois, crises de douleurs tardives, avec maximum dans l'hypocondre gauche.

La radioscopie à plusieurs reprises a montré l'existence d'un estomac biloculaire, avec un diverticule, siégeant en dedans du canal de jonction qui est très étroit, et n'apparaissant qu'au bout de 1/4 d'heure.

Obs. 19. — *Sténose médiogastrique. Ulcus.*

Mme G..., 56 ans, domestique.

Début des troubles dyspeptiques à l'âge de 18 ans ; en 1906, ces troubles s'accentuent et deviennent permanents. En 1908, douleurs intenses, « sensation de griffes », irradiant dans la région dorsale et l'épaule gauche, à horaire tardif. Vomissements provoqués, calmant la douleur. Clapotage à jeun observé de façon intermittente.

Radioscopie : on voit 2 poches séparées par un espace clair. On ne peut faire refluer le contenu de la poche inférieure dans la poche supérieure : par la pression, les 2 poches s'accolent, mais se séparent de nouveau dès que l'on cesse la compression.

Cette disposition a été plusieurs fois observée.

Obs. 20. — *Sténose médiogastrique avec image diverticulaire. Ulcus de la petite courbure cliniquement diagnostiqué.*

Mme L..., 38 ans, ménagère.

Début à l'âge de 18 ans, par douleurs tard ives et hématémèse, avec vomissements quotidiens pendant 13 mois.

A 27 ans, nouvelle crise très intense.

Depuis 3 semaines, douleurs très vives au creux épigastrique, avec irradiation dorsale, surtout dans l'épaule gauche. Quelques nausées le matin au réveil ; mais jamais de vomissements.

Ne peut supporter que du lait : les bouillies mêmes réveillent les douleurs.

Radioscopie : la poche supérieure apparaît d'abord : l'amorce du canal de jonction apparaît ensuite ; on pourrait croire à l'existence d'un petit estomac s'évacuant dans l'intestin. Mais bientôt apparaît la poche inférieure ; le canal de jonction est rétréci, et ne se voit pas

dans toute sa continuité. En dedans de la petite courbure apparaît un diverticule.

Cette disposition a été constatée à plusieurs reprises et à l'intervalle de 3 mois.

Dès que la malade a essayé de s'alimenter copieusement, les phénomènes douloureux ont réapparu.

Obs. 21. — *Sténose médiogastrique. Ulcus chronique.*

Mme M.., 45 ans, bonne à tout faire.

A commencé à souffrir à l'âge de 16 ans : douleurs tardives ; jamais de vomissements ; quelques régurgitations acides.

Hématémèse à 19 ans, au cours d'une nouvelle crise.

A l'examen : on note un bruit de flot léger et du clapotage à jeun. L'estomac paraît descendre à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Pas de contractions péristaltiques visibles. *La radioscopie* permet de constater à plusieurs reprises l'existence d'un estomac biloculaire très net ; entre les deux poches s'étend un canal de jonction excessivement mince :

Aucune modification par la papavérine.

Obs. 22. — *Sténose médiogastrique non décelée du vivant de la malade. Ulcus juxta-pylorique. Lésions tuberculeuses nombreuses.*

Mme T.., 32 ans.

Début il y a 1 an : par des nausées, à jeun ; des douleurs épigastriques qui augmentent d'intensité rapidement. Les crises douloureuses deviennent intenses ; et on note à l'examen des contractions péristaltiques très marquées et de la tension intermittente.

On note en même temps des signes de bacillose au 2e degré ; la malade a de la fièvre le soir ; elle se plaint de douleurs qui irradient dans le dos et a quelques vomissements glaireux.

Les lésions bacillaires évoluent avec rapidité : la fièvre à grandes oscillations s'installe ; l'état général rapidement s'altère, et la malade ne tarde pas à mourir.

Autopsie : on note toutes les variétés de lésions tuberculeuses.

Estomac : biloculation permanente, que ne modifie en rien la traction, siégeant à l'union des 2/5 supérieurs et des 3/5 inférieurs. Aucune adhérence à ce niveau.

Au palper : sensation dépaississement appréciable. Après incision le long de la grande courbure, l'estomac présente très exactement

l'apparence d'un 8 de chiffre, à boucle inférieure un peu plus haute et plus large que la boucle supérieure. Le rétrécissement est brusque. A ce niveau, les parois sont épaissies. L'estomac est petit. Au niveau du rétrécissement, la muqueuse forme des plis profonds de 4 millimètres environ, rigides, épais. *Pas trace d'ulcus.*

A 1 ou 2 centimètres, du pylore, il existe aussi des plis comme au niveau du rétrécissement médiogastrique. Le pylore est très légèrement perméable. A la surface de l'estomac, quelques tractus blanchâtres radiés perpendiculairement à l'axe sur les faces du rétrécissement médiogastriques dont l'aspect est vaguement cicatriciel.

Obs. 23. — *Sténose médiogastrique avec image diverticulaire. Ulcus calleux. Gastrolyse et gastro-gastrostomie.*

M. Eug..., 60 ans, homme de peine.

Début il y a 2 ans, par périodes de 8 jours environ avec périodes de calme de 15 jours environ; douleurs tardives, quelquefois en ceinture.

1er vomissement il y a 6 mois : liquide glaireux sans débris alimentaires.

Il y a un mois : vomissement, hématémèse, melœna.

Le malade a maigri beaucoup et a le faciès des cancéreux.

A l'examen, on note un peu de ballonnement du ventre et une *résistence dans la région épigastrique à gauche*. Clapotage très bas situé à 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Weber positif.

Radioscopie : image diverticulaire et biloculaire.

L'image radioscopique et les phénomènes cliniques précédents ont été retrouvés à plusieurs reprises.

Opération (M. Labey). Après laparotomie on trouve la biloculation.

Le rétrécissement siège très haut; on incise transversalement le grand droit pour dégager l'estomac. Des adhérences parties de la face inférieure du foie descendent sur l'estomac et s'attachent au niveau de sa partie rétrécie. *On les sectionne* et l'estomac s'abaisse. On libère encore quelques adhérences avec des brides du grand épiploon.

Le rétrécissement, très serré, a un aspect blanc nacré. Sa dureté n'est pas celle du cancer. Pas de ganglions au niveau de la petite courbure. On pratique une *gastro-gastrostomie*, afin de mettre en communication facile les 2 poches supérieure et inférieure. Les 2 poches sont donc désormais unies par 2 orifices : l'ancien passage et la nouvelle bouche.

Suites opératoires excellentes.

Obs. 24. — *Sténose médiogastrique avec diverticule entre les deux poches. Ulcus de la petite courbure.*

M. D..., 54 ans, cocher-livreur.

Début il y a 3 mois seulement. Douleurs à type tardif, siégeant à l'épigastre, irradiant vers l'hypocondre gauche et retentissant dans le dos, presque continuelles, mais avec paroxysmes. *Sensation* d'angoisses, avec sueurs froides et tendance lipothymique.

Vomissements, avec quelques résidus ingérés la veille.

Amaigrissement rapide.

Se plaint de souffrir surtout après des efforts, et quand il est debout.

Le décubitus dorsal amène une sédation de la douleur.

Radioscopie : après ingestion de lait de bismuth, le malade étant debout, on note le long de la grande courbure, vers sa partie supérieure, une dépression qu'il est impossible de faire disparaître en soulevant le bas-fond de l'estomac et en faisant refluer le bismuth.

Cet examen est difficile en raison de la hauteur à laquelle siège cette déformation.

A l'examen couché, après ingestion d'une nouvelle dose de lait de bismuth, on constate l'existence d'une poche supérieure dont le fond est arrondi et se trouve à 4 travers de doigt au-dessous du diaphragme. Au-dessous, se trouve une poche allongée de 6 travers de doigt de longueur, sur 3 de large, séparée de la 1re par un espace clair. Le bismuth n'a pu refluer de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Dans l'angle interne compris entre les 2 poches, il existe une tache persistante ayant des dimensions un peu supérieures à celles d'une pièce de 50 centimes, qui présente les caractères d'une image diverticulaire.

Au niveau du point rétréci, la pression détermine de la douleur.

Obs. 25. — *Sténose médiogastrique. Ulcus ancien.*

M. B..., 37 ans.

Début il y a 6 ans : douleurs tardives, violentes avec irradiation dorsale marquée; vomissements, quelquefois alimentaires.

En août 1909, hématémèse et melœna.

Il y a 3 mois, vomissements avec résidus alimentaires de 3 jours auparavant.

Ces phénomènes se sont accentués : on note un amaigrissement

notable, dû à une restriction alimentaire par anorexie, et volontaire.

Pas de flot, pas de clapotage à jeun.

Radioscopie : estomac biloculaire très net; le canal intermédiaire paraît assez large.

Le régime et le repos ont amélioré ce malade.

Obs. 26. — *Sténose médiogastrique. Ulcus de la petite courbure.*

M. R..., 54 ans, journalier.

Début il y a 5 ans : douleurs tardives très violentes, pas de vomissements. Puis 4 hématémèses en 10 jours.

Le repos et le régime calment cette crise.

Après quelques semaines, les douleurs sont revenues avec le même horaire.

Le décubitus horizontal les soulage.

Amaigrissement considérable.

Après un séjour à l'hôpital, s'en va et se trouve amélioré pendant 18 mois.

Il se plaint ensuite alors de douleurs épigastriques, irradiant vers le rebord costal gauche. Pas de vomissements, mais des nausées.

On trouve un peu de flot à plusieurs reprises.

Radioscopie : image nettement biloculaire après repas bismuthé, avec un point douloureux au niveau du canal intermédiaire, le long de la petite courbure.

Cette image est à plusieurs reprises constatée.

On trouve encore à plusieurs reprises du liquide à jeun. Au cours de lavages d'estomac on ne remarque aucun phénomène anormal; le liquide retiré à jeun rougit le papier tournesol; pas de décoloration sensible du vert brillant.

Obs. 27. — *Sténose médiogastrique. Ulcus chronique.*

M. F..., 63 ans, concierge.

Début il y a 26 mois.

Phénomènes dysphagiques; douleur très violente à la base du thorax, avec sensation d'étouffement, de constriction. Très fréquemment régurgitations contenant uniquement du mucus et des glaires.

Dégoût pour la viande et les graisses. Amaigrissement.

On pense d'abord à une sténose œsophagienne bas située.

La radioscopie montre qu'il n'en est rien et fait découvrir l'exis-

tence d'un estomac biloculaire, dont on retrouve l'image au cours de plusieurs examens.

Pendant son séjour à l'hôpital, on constate plusieurs crises paroxystiques et des vomissements que le malade provoque ; irradiation de la douleur vers l'hypocondre gauche.

Obs. 28. — *Sténose médiogastrique spasmodique. Ulcère en activité de la région moyenne de la petite courbure. A l'opération, aucune sténose médiogastrique.*

M. B..., 43 ans.

A commencé à souffrir en décembre 1909 : crise douloureuse intense, survenant 2 heures après les repas, accompagnée de vomissements qui calment la crise. Pas d'hématémèse, ni de melœna.

Depuis, a eu plusieurs crises survenant à intervalles irréguliers, mais tendant à se rapprocher, et le malade finit par souffrir d'une façon continuelle. Les douleurs irradient vers le dos et le *rebord costal gauche*. Liquide gastrique à jeun en très petite quantité et de façon intermittente.

Radioscopie : biloculation. La première poche apparaît d'abord, puis la 2e. Quelques minutes après, alors que la première poche contient encore du bismuth, la poche inférieure s'est vidée. On redonne du bismuth : le niveau du contenu s'élève dans la poche supérieure, et quand il atteint un certain niveau, la poche inférieure se remplit alors, mais presque aussitôt se vide.

Opération : l'estomac est volumineux ne présentant pas de trace de biloculation, ni même d'encoche au niveau de la grande courbure.

Au niveau de la petite courbure, en sa partie moyenne, on constate un ulcère en activité. On sent là une induration grosse comme une pièce de 2 francs. Pas de ganglions. A la palpation de l'estomac, les 2/3 inférieurs paraissent avoir une musculature très hypertrophiée, mais ce n'est certainement ni de l'infiltration, ni de l'induration. Le tiers inférieur, au contraire, a son épaisseur normale.

Rien au pylore. Gastro-entérostomie sur la grande courbure à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs au niveau du point où semble commencer l'hypertrophie.

Suites opératoires : le malade continue à souffrir. La radioscopie montre un mois après l'opération, une image exactement semblable aux images antérieures et nettement biloculaire. La poche inférieure semble se vider plus lentement, par la bouche chirurgicale.

Obs. 29. — *Sténose médiogastrique. Ulcus.*

M. H..., 63 ans, électricien.

Histoire d'ulcus ancien ; pas de clapotage à jeun.

Radioscopie : estomac biloculaire, avec long canal de jonction et diverticule.

Obs. 30. — *Sténose médiogastrique spasmodique ayant cédé vraisemblablement sous l'influence de l'atropine. Ulcus.*

M. L..., 36 ans, marinier.

Souffre depuis 6 ans par périodes de durée variable : douleurs tardives irradiant dans le dos et sous le rebord costal gauche ; pas de vomissements. Aérophagie.

Radioscopie : dépression permanente le long de la grande courbure dans la région pré-pylorique, formant une biloculation, avec canal intermédiaire aux 2 poches, non excessivement rétréci. Cette biloculation n'a pas été retrouvée à un 2e examen radioscopique, le malade ayant pris pendant 5 jours de l'atropine, et n'a pas été retrouvé non plus à un 3e examen.

Obs. 31. — *Sténose médiogastrique spasmodique ayant cédé sous l'influence de l'atropine. Ulcus.*

M. Fr..., 45 ans.

Début il y a 3 ans : troubles dyspeptiques, qui se sont précisés il y a 10 mois. Aggravation nette il y a 2 mois. Apparition sans horaire fixe d'une douleur rétrosternale : sensation de constriction, calmée par les alcalins et par le vomissement. Celui-ci est peu abondant, visqueux, filant, ne contenant ni aliment ni sang.

Radioscopie : estomac biloculaire. Il est impossible de dilater la partie rétrécie en faisant refluer le bismuth du sac inférieur dans le sac supérieur. En dehors de la petite courbure, on note une *tache diverticulaire.*

Cette image est retrouvée à plusieurs examens.

Le malade est soumis à l'atropine, pendant quelque temps. On voit alors que la tache diverticulaire persiste, mais on arrive à faire refluer le bismuth de la poche pylorique dans la poche cardiaque.

Revu à quelques mois de là, le malade ne présente plus d'image de biloculation.

Obs. 32. — *Sténose médiogastrique spasmodique ayant cédé à la belladone. Ulcus.*

M. B..., 30 ans, serrurier.

Douleurs tardives, intenses; régurgitations acides.

Jamais d'hématémèse, ni de melœna.

Pas de clapotage, ni flot.

Radioscopie : après ingestion de 250 grammes de bismuth, on a à l'écran une image nette de biloculation, mais le canal n'est pas très rétréci.

Quelques jours après, après avoir été soumis à la belladone, le malade est revu; on ne retrouve pas trace de biloculation.

Obs. 33. — *Sténose médiogastrique spasmodique. Ulcus.*

Mme S..., 23 ans, domestique.

Début il y a 2 ans par troubles dyspeptiques, puis véritables crises douloureuses avec vomissements à intervalles plus ou moins éloignés; au cours de la dernière, hématémèse abondante. Pas de flot, ni clapotage.

Radioscopie : à plusieurs reprises, on note sur la grande courbure une encoche profonde et persistante qui donne un aspect nettement biloculaire. On ne peut faire refluer le bismuth de la poche inférieure dans la poche supérieure, ni élargir le canal de jonction.

A 1 mois de là, on ne retrouve plus l'image biloculaire. La malade, grâce au régime, a été améliorée.

Obs. 34. — *Sténose médiogastrique spasmodique* (?) *Ulcus de la petite courbure.*

Mme B..., 43 ans, confectionneuse.

Début à l'âge de 17 ans par des douleurs tardives à siège épigastrique le long du rebord costal gauche et dans le dos.

Puis bien portante jusqu'à l'âge de 19 ans où elle a une 2e crise qui dure 2 mois.

A partir de 22 ans, crises paroxystiques durant 3 et 4 mois : douleurs tardives, jamais de vomissements.

Il y a 3 ans : grosse hématémèse suivie de 6 autres en quelques jours, abondantes. Melœna. A la suite de ces hématémèses, elle fait un ictère hémolytique.

En janvier 1908, nouvelle série d'hématémèses abondantes.

En décembre 1910 : crise paroxystique nouvelle, plus intense que les précédentes. Douleurs gastriques excessivement violentes, irradiant dans la région lombaire. Hématémèse. Vomissements répétés.

En février 1910, elle est opérée par M. Rochard, qui sous la cocaïne constate un estomac normal sans traces de cicatrices ni d'adhérences (??)

En mars 1911, au cours d'une nouvelle crise, entre dans le service de M. Mathieu.

On note : de la douleur à gauche de la ligne médiane et dans le dos. Pas de liquide à jeun en série. Pas de signes de sténose pylorique.

Radioscopie : après insufflation gazeuse, on note que la rate est un peu grosse.

Après un lait de bismuth, on voit se dessiner la poche supérieure, puis la poche inférieure. Bientôt il semble que l'estomac ait sa forme normale, mais par la palpation on arrive à dissocier les 2 poches, et l'examen latéral gauche montre nettement leur existence. Entre les 2 poches, le long de la petite courbure, existe un point douloureux à la pression.

A d'autres examens, on note la persistance de la biloculation et on trouve un canal de jonction étroit.

Obs. 35. — *Sténose médiogastrique spasmodique. Ulcus de la petite courbure. Opération. On ne retrouve pas la sténose vue à la radioscopie.*

Mme G..., 48 ans.

Vers l'âge de 25 ans, a commencé à souffrir de l'estomac.

A 32 ans : hématémèse abondante, puis progressivement apparition de douleurs tardives, ayant une tendance à se prolonger et à devenir continuelles.

Douleur siégeant à l'épigastre, irradiant sous le rebord costal gauche, vers l'épaule gauche, et dans le dos; calmée par l'alimentation. Liquide à jeun par intermittences.

Radioscopie : après ingestion de 250 centimètres cubes de lait de bismuth, on voit se dessiner 2 poches : une poche supérieure de forme conoïde, à base supérieure ; à son sommet inférieur correspond une amorce de diverticule ; la poche inférieure est plus développée : le canal intermédiaire est étroit et se détache non pas du sommet de la poche supérieure, mais excentriquement sur la partie initiale du bord droit.

Après nouvelle ingestion de 250 grammes de bismuth, la poche

supérieure augmente de volume, et son sommet apparaît bifide : ainsi s'accentue l'amorce du diverticule.

Cet aspect est retrouvé plusieurs fois, malgré l'atropine; mais sous l'influence du régime, les douleurs sont moins intenses.

Opération (M. Labey) : après laparotomie, on constate un gros ulcus adhérent au foie. Cet ulcus est situé à l'union de la portion horizontale et de la portion verticale de la petite courbure. Il existe en ce point une cicatrice blanc-grisâtre, dure, d'aspect étoilé et des dimensions d'une pièce de 50 centimes.

En face de cette cicatrice, la grande courbure ne présente aucune déformation, ni bride, ni encoche. Pas trace de biloculation, même à l'état d'ébauche. Rien au pylore qui est souple et non adhérent. Impossibilité d'attirer l'estomac. On ne peut pratiquer aucune intervention et l'on se contente de suturer la paroi.

Suites opératoires, bonnes; mais la malade continue à souffrir.

Obs. 36. — *Sténose médiogastrique spasmodique qui a disparu spontanément. Ulcus de la petite courbure diagnostiqué cliniquement.*

Mme B... 44 ans.

Début il y a 10 ans, par des crises paroxystiques de douleurs tardives; avec nausées, quand la malade est debout, durant 3-4 semaines.

Depuis 2 ans, les crises semblent se rapprocher. Léger clapotage et flot par intermittences.

Radioscopie : à 2 ou 3 examens, on note une image biloculaire très nette, avec douleur en regard de la dépression existant sur la petite courbure.

A quelque temps de là, sans que la malade ait pris de l'atropine, l'image biloculaire n'est plus retrouvée à l'écran.

Obs. 37. — *Sténose médiogastrique spasmodique. Ulcus de la petite courbure, cliniquement diagnostiqué.*

Mme D... 42 ans, domestique.

Début il y a 5 ans, par crises douloureuses intermittentes, à type tardif. Régurgitations de liquide aqueux, soulageant la malade.

Depuis 6 mois, à la suite de chagrins, de soucis, les crises se sont rapprochées. Par restriction alimentaire, l'amaigrissement est très

grand. Les douleurs sont intenses par moments ; le plus souvent, c'est une sensation de gêne continuelle.

Douleurs retentissant dans le dos.

Ni flot, ni clapotage à jeun.

Radioscopie : image biloculaire nette, retrouvée à plusieurs examens. A quelques semaines de là, la biloculation n'est plus retrouvée.

Obs. 38. — *Sténose médiogastrique spasmodique ayant disparu sous l'influence de l'atropine. Ulcus de la petite courbure cliniquement diagnostiqué.*

Mme J... 40 ans, ménagère.

Début à l'âge de 14 ans, par douleurs tardives et vomissements. A 33 ans, reprise des douleurs à type tardif ; régurgitations acides.

A l'examen : point douloureux épigastrique ; point dorsal. Flot et clapotage retrouvés de façon intermittente.

Radioscopie. : on note l'existence d'une biloculation avec canal intermédiaire très serré ; du bas-fond de la poche supérieure, se détache un prolongement qui s'élargit quand on augmente la quantité du repas d'épreuve. Cette disposition est aussi très nette dans l'examen couché.

Pendant plus d'un mois, on retrouve cette disposition : la malade est pendant ce temps-là soumise au régime, qui calme la douleur, et à l'atropine ; enfin cette image biloculaire a complètement disparu.

Obs. 39. — *Sténose médiogastrique néoplasique. Cancer de la petite courbure. Opération.*

Mme C..., 63 ans.

A commencé à souffrir il y a 6 mois : pesanteur après les repas ; amaigrissement marqué ; pas de dégoût électif.

Radioscopie : estomac biloculaire et *diverticulaire* ; le diverticule est à gauche du canal de jonction.

On pense à un ulcus de la petite courbure.

Opération (M. Ricard) : après laparotomie, on trouve une induration néoplasique de toute la petite courbure, remontant jusqu'au diaphragme en haut, fixant l'estomac à tel point qu'on ne peut essayer même une gastro-entérostomie.

Obs. 40. — *Sténose médiogastrique néoplasique. Cancer de la face antérieure de l'estomac; possibilité d'ulcus ancien.*

M. D..., 50 ans, fondeur.

A commencé à souffrir de malaises gastriques légers depuis quelques années.

Depuis 8 mois, il souffre tous les jours; douleurs à jeun ou rapidement après le repas, non calmées par l'alimentation; vomissements de stase. Restriction alimentaire. Pas de dégout électif. Amaigrissement.

Examen : sensibilité épigastrique, et sur la face antérieure de l'estomac, où l'on sent une nodosité se prolongeant jusque dans la région splénique.

Radioscopie : image biloculaire avec amputation du bas-fond, qui donne un aspect typique de biloculation par infiltration néoplasique.

Weber et phtaléine positifs. Echec du traitement. Très mauvais état général qui s'accentue.

Obs. 41. — *Sténose médiogastrique néoplasique.*

M. Gr..., 53 ans, employé de chemin de fer.

Début il y a 6 mois, par des troubles dyspeptiques vagues qui se sont précisés depuis 1 mois.

Anorexie, avec dégoût électif pour la viande.

Amaigrissement.

Examen : rénitence et résistance profonde sous le rebord costal gauche. Douleur à ce niveau.

Liquide à jeun.

Radioscopie : image biloculaire. L'estomac est petit. Lacune sur la grande courbure. Passage continu du bismuth dans l'intestin

Obs. 42. — *Sténose médiogastrique néoplasique. Biloculation antéro-postérieure.*

M. H..., 46 ans, menuisier.

Début en janvier 1911, par des troubles sensitivo-moteurs; vers la fin de l'année, ces troubles se précisent, et le malade présente des douleurs à type tardif, des vomissements.

Anorexie. Dégoût pour la viande.

Amaigrissement rapide et perte des forces.

Examen : on ne trouve à jeun ni flot, ni clapotage. Chimusium gastrique en faveur d'un néoplasme.

Radioscopie : estomac biloculaire, petit, ayant cette particularité que le sac inférieur est en avant du sac supérieur, disposition que confirme l'examen de profil. Dans la région prépylorique, il semble que l'on voie une petite encoche faisant penser à une lésion de la petite courbure : passage anormalement rapide du contenu gastrique dans l'intestin grêle.

Le malade souffre continuellement; les alcalins ne le calment pas.

Obs. 43. — *Sténose médiogastrique néoplasique, trouvée à l'autopsie. Au cours d'une intervention et d'une radioscopie faites 6 mois avant, on n'avait rien constaté.*

Mme S..., 28 ans, lingère.

Début il y a un peu plus de 3 ans : par des douleurs à siège épigastrique irradiant dans le dos et dans le thorax, des 2 côtés. Améliorée après un régime sévère, la malade recommence à souffrir à l'occasion de la reprise de l'alimentation commune.

Les douleurs sont très vives; la malade a des hématémèses et des vomissements que d'ailleurs elle provoque, car ils calment la douleur, comme la position horizontale d'ailleurs.

Conservation de l'appétit. Amaigrissement notable.

Examen : on note des contractions péristaltiques à gauche de la région épigastrique : on sent au-dessus et à droite de l'ombilic une *tumeur*, du volume d'une grosse noix, indolore à la pression, un peu mobile transversalement.

A plusieurs reprises, ces phénomènes sont constatés.

Opération : on trouve un néoplasme du pylore (face antérieure) avec adhérences en arrière du pancréas. En bas, envahissement du grand épiploon, et en haut, du petit épiploon, tout le long de la petite courbure. Gastro-entérostomie postérieure.

15 jours après l'opération, *radioscopie* : la bouche fonctionne bien ; on note quelques contractions antipéristaltiques faibles.

Amélioration après l'opération ; mais la malade souffre toujours dans le dos.

En février 1912, 8 mois après l'opération, l'état s'aggrave; la malade ne mange plus, a une anorexie insurmontable. Un ictère apparaît qui augmente d'intensité : le foie est augmenté de volume, et le bord inférieur, abaissé, irrégulier, présente des nodosités.

La malade succombe le 12 mars.

Autopsie : on trouve 100 grammes de liquide bouillon de bœuf dans la cavité péritonéale.

Estomac biloculaire : que recouvre en grande partie le foie, dont le lobe gauche adhère à la petite courbure. La région de stricture gastrique est souple : le sillon est profond de 1 centimètre. Envahissement massif du petit épiploon et du pancréas, ainsi que des ganglions mésentériques et aortiques.

Le foie est largement envahi par le néoplasme : nodules mamelonnés et placards diffus sur le lobe droit et le bord antérieur.

A l'ouverture de l'estomac : on voit un néoplasme en plaque sur la petite courbure ; aspect villeux, hémorragique.

Pas de végétations, ni de bourrelet très marqué.

Sténose absolue du pylore.

Obs. 44. — *Fausse biloculation due à la compression par des ganglions néoplasiques.*

M. G..., 44 ans, employé de tramways.

Début en juillet 1913 par des douleurs tardives : douleurs en ceinture, très violentes; diarrhée fréquente. Amaigrissement rapide et marqué.

Le 20 août 1913, à l'examen, on note du subictère; la présence d'un ganglion sus-claviculaire gauche, très dur.

Les jours suivants, les douleurs siègent surtout dans la région péri-ombilicale et irradient entre les 2 épaules.

Radioscopie : on note un aspect d'estomac biloculaire : les deux poches sont nettement séparées, mais non l'une au-dessous de l'autre ; et l'on n'a pas l'image de la biloculation cancéreuse.

En septembre 1913, *opération* : on trouve une masse de ganglions néoplasiques située en arrière de l'estomac, le refoulant en avant et le biloculant.

Obs. 45. — *Fausse biloculation par un kyste du mésentère.*

M. B..., 36 ans.

Début par des crises douloureuses abdominales, intenses, survenant par intervalles : 3 crises en 3 semaines, qui semblent avoir été des crises de colite, ou d'occlusion légère.

Un an après, le malade vient à la consultation.

Le ventre est un peu ballonné; l'estomac est distendu : le Traube très sonore. Au niveau de l'intestin, un peu de sensibilité vers l'S

iliaque. Pas de matité dans les flancs, pas d'ascite ni fausse ascite.

Le malade se plaint ensuite de douleurs gastriques, avec vomissement aqueux, glaireux.

La radioscopie montre un estomac biloculaire, très net, comme refoulé en haut.

En août de cette même année, la malade a une crise brusque de douleurs abdominales, très violentes pendant 15 heures, avec vomissements au début.

A l'examen : on note au-dessus du pubis une masse de la grosseur d'une orange, résistante, arrondie, mobile, non douloureuse qu'on déplace jusque dans l'hypocondre droit sous le foie, à droite de l'ombilic. La masse disparaît, puis se reproduit. On la voit grossir et présenter des mouvements péristaltiques lents. Après sa disparition, il persiste un placard vague, mal délimité.

Opération : on trouve un kyste chyleux du mésentère de 500 centimètres cubes, aplatissant le grêle sans le sténoser complètement.

Aucune adhérence : pas trace de péritonite. Aucune déformation de l'estomac. Cæcum sain et mobile.

CONCLUSIONS

I. Grâce aux progrès de la radiologie gastro-intestinale, les sténoses médiogastriques ulcéreuses paraissent aujourd'hui plus fréquentes qu'on ne le croyait autrefois.

On les observe surtout dans l'ulcus de la petite courbure, mais c'est en particulier dans une période tardive de son évolution que cet ulcus détermine la sténose.

On l'observe d'une façon générale chez la femme, vers un âge assez avancé; mais rien jusqu'à présent ne permet de découvrir la raison de cette prédisposition.

II. Les lésions que l'on observe dans la sténose médiogastrique sont variables, mais le plus souvent en rapport avec l'évolution de l'ulcus de la petite courbure qui lui a donné naissance. Les formes spasmodiques, dont l'existence n'a été révélée que par la radioscopie, présentent tous les intermédiaires, depuis le spasme simple jusqu'à la lésion définitive; on observe alors une biloculation constituée par une hypertrophie du muscle gastrique d'abord, puis par l'envahissement scléreux interstitiel de certains faisceaux.

III. La pathogénie des sténoses ulcéreuses reconnaît trois facteurs : la rétraction cicatricielle, les adhérences périgastriques et le spasme : ce dernier élément peut se surajouter aux lésions incomplètement sténosantes ou être l'élément pathogénique prédominant.

Dans ce dernier cas, l'irritation nerveuse commande la contraction des fibres musculaires, et ainsi s'établit le spasme (sténose spasmodique intermittente) ; à la contraction passagère succède une véritable contracture (sténose spasmodique permanente), et au bout d'un temps plus ou moins long, sous son influence, les faisceaux musculaires s'hypertrophient, et les fibres musculaires contracturées subissent la transformation fibreuse interstitielle : dès lors, la sténose est anatomiquement constituée.

La structure musculaire et la richesse d'innervation de la petite courbure qui font d'elle une région particulièrement contractile expliquent ainsi la fréquence de la sténose médiogastrique au cours de l'ulcus de la petite courbure.

IV. La sténose médiogastrique ulcéreuse n'a pas de symptomatologie fonctionnelle propre : c'est celle de l'ulcus qui lui a donné naissance. Les signes physiques sont rares et contingents, ce qui explique la rareté du diagnostic avant l'intervention de la radioscopie qui montre l'existence de la biloculation. Aussi est-il nécessaire d'examiner sous l'écran tout malade présentant des symptômes gastriques, de quelque durée et de quelque intensité.

Certains groupements de signes fonctionnels, radioscopiques ou généraux, certaines conditions anatomiques et étiologiques permettent d'établir l'existence de quelques formes cliniques de sténose médiogastrique.

V. Le diagnostic du syndrome se fait aujourd'hui d'une façon simple par la radioscopie, qui permet de le faire assez précocement pour qu'une intervention soit efficace.

Il est facile de distinguer parmi les images biloculaires celles qui sont liées à de fausses biloculations par ptoses ou par compression d'organes voisins de celles que donnent les sténoses médiogastriques. Mais il est impossible à l'heure actuelle, aussi bien cliniquement que radiologiquement, de diagnostiquer d'une façon certaine si la sténose est d'origine spasmodique ou si elle est anatomiquement constituée. La manœuvre de Rieder (injection hypodermique d'atropine) n'a pas de valeur absolue.

La radioscopie, jointe à la clinique, peut permettre quelquefois le diagnostic de la nature cancéreuse, syphilitique ou ulcéreuse de la lésion; le diagnostic de la nature ulcéro-cancéreuse est le plus souvent impossible à faire.

Enfin, au cours du diagnostic, on devra penser à rechercher la coexistence d'une sténose pylorique (cas assez fréquent et qui commande alors un traitement approprié) et la possibilité d'une complication.

VI. Le traitement devra d'abord être médical : on aura recours au régime et aux antispasmodiques. Mais

s'ils ne donnent pas de rapides résultats, comme on pourra s'en rendre compte sous l'écran radioscopique et d'après l'état général du malade, on devra recourir à l'intervention chirurgicale.

Les opérations varient avec la nature, le siège, l'étendue des lésions.

Les résultats immédiats sont bons en général; mais la sténose ne semble pas disparaître complètement; néanmoins, elle rend aux voies digestives une perméabilité suffisante que le régime, les antispasmodiques devront maintenir.

Vu : le Président,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

En dehors des travaux cités dans le présent travail, nous ne donnerons ici que la bibliographie des travaux parus sur la question depuis 1908. Pour les travaux antérieurs, on se reportera aux bibliographies très complètes des revues générales de MM. Lion et Nathan et de M. Vaysserat, signalées en leur lieu et place.

Aubourg. — Radiol. gastrique. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 janvier 1911.

— Explor. radiolog. de l'estomac. *Paris médical*, 1912, n° 27.

Barjon. — Des différentes formes de la bilocul. gastrique et de leur diagnostic radiologique. *Lyon médical*, 30 mars 1913.

Barjon et Rey. — Deux observations de biloculation gastrique; diagnostic radioscopique; intervention chirurgicale; guérison. *Arch. d'électricité médicale*, n° 349, p. 5.

Barnabo. — Sulla eziologia dello stomaco a bisaccio. *Policlinico Roma*, 1906, t. XIII; *Sezione chirurgica*, p. 354.

Baret et Leven. — Biloculation gastrique par distension gazeuse de l'estomac et du côlon. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol. méd. de Paris*, 1912.

Baron et Barsony. — L'estomac en sablier spasmodique dans les affections duodénales. *Wiener klin. Woch*, 1912, n° 31.

Béclère. — Radiologie du tube digestif. *Paris médical*, janv. 1914.

Béclère et Mériel. — L'exploration radiologique dans les

affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin. *Rapport au 25e Congrès français de chirurgie*, 1912.

Béclère (H.). — Estomac biloculaire d'emprunt. *Bull. et Mém. de la Société de Radiol.*, n° 42, p. 54.

— Biloculation d'emprunt de l'estomac par réplétion gazeuse du côlon et sténose du duodénum. *Ibid.* n° 43, p. 93.

Béclère (H.) et Gellé. — Radiogrammes pris à trois mois d'intervalle dans un cas d'estomac biloculaire. *Ibid.* n° 41, p. 19.

Béclère (H.) et Bensaude. — Estomac biloculaire syphilitique. *Soc. méd. des Hôp.*, 19 mai 1911.

Belot et Woiman. — Sténose due à la compression par un énorme kyste de la rate. *Bull. Soc. Radiol.*, 1911, p. 195.

Bensaude et Chilaïditi. — Double sténose médiogastrique et duodenale. Estomac biloculaire. *Progrès Médical*, 1910, n° 52, p. 694. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 déc. 1910.

— Radiologie de l'estomac biloculaire. *Bull. Méd. Radiol.*, n° 1, 14 janv. 1912.

Bériel et Garden. — Les lésions du muscle gastrique à la suite des périgastrites. Leurs rapports avec les troubles de la motricité stomacale. *Lyon chirurgical*, n° 4, 1913.

Bergmann. — Rapports entre le système nerveux et la fonction motrice de l'estomac. *Münchener Mediz. Wochensch.*, 1913, n° 44.

Berkley et Moyniham. — Remarks on hourglass stomach. *Brit. med. Journ.*, 13 fév. 1904, p. 413.

Blasius. — *Syllog. anat.*, vers 1666 et in *Sepulchretum*, 1679.

Boisemard. — *De l'estomac biloculaire, et spécialement de son traitement chirurgical.* Thèse Paris, 1906.

Boucompain. — *Estomac du nourrisson à l'examen radiologique. (Forme, situation physiologie et quelques anomalies pathologiques)*, Thèse Paris, 1913.

Bouveret. — Sur le diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation. *Lyon Médical*, 1896.

Bouveret. — Estomac biloculaire. Tension extrême de la poche. Ponction. *Ibid.*, 16 mai 1902.

— In thèse Chapotot.

Bourcart. — Estomac biloculaire avec torsion. *Rev. de Chir.*, n° 11, 10 nov. 1913.

Bramann. — In Monprofit.

Braüner. — Ein Fall von Sanduhrmagen welcher durch radiologische Untersuchung diagnosticirt wurde. *Mitheil. der Gesell. für innere Medicin und Kinderh.*, in Wien, 11 mai 1905, p. 115.

Büdinger. — Zur Pathol. und Therap. des Sanduhrmagens. *Wien. klin. Woch.*, 5 sept. 1901, n° 36, p. 837.

Caillé. — *Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum.* Thèse Paris, 1914.

Cannon. — *Les facteurs mécaniques de la digestion*, 1911.

Carnot (P.). — Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal. Revue génér., *Paris Médical*, n° 29, 1913.

Carrington. — Notes of three cases of hourglass contraction of the stomach with remarks. *Transaction Path. Soc. London*, 1882, vol. XXXIII, p. 130.

Catellani. — *Riforma medica.* Janv. 1899, n^{os} 19, 20. 21.

Cerné. — A propos d'un estomac en bissac ; double gastro-entérostomie. *Normandie médicale*, 1906, p. 175.

Cerné et Delaforge. — *La radioscopie clinique de l'estomac*, p. 83.

— A propos du diagnostic radiologique de l'estomac biloculaire. *Archiv. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, n° 6, juin 1912, p. 333.

Cheinisse. — Gastrospasme. *Sem. Méd.*, n° 46, 12 nov. 1913.

Clément. — Occlusion aiguë dans un estomac biloculaire. *Marseille médical*, n° 8, 15 avril 1913.

Cruveilhier. — *Traité d'anatomie pathologique.* Paris 1849, t. I, p. 715.

Cunningham. — *The royal Society Edinburgh*, 1906, XLV, p. 9.

Decker. — Zur diagnose der Sandhurmagens. *Münchener Med. Woch.*, 1902, p. 1525.

Delagenière. — Contribution à la chirurgie du pancréas, d'après 40 observations. *Arch. prov. de chirurg.*, 1906, p. 197.

Delore et Challier. — Ulcère calleux de la face ant. de l'estomac. Estomac biloculaire. Résection annulaire médio-gastrique. *Soc. Sciences méd. de Lyon*, 3 juillet 1907.

Desternes. — Biloculation et diverticule de l'estomac par ulcère perforant. *Bull. et mém. de la Soc. de radiol.*, n° 31, p. 41.

Eichorst (H.). — *Traité de diagnostic médical*. Trad. franç. 1890, p. 542.

Eisler et Lenck. — Études radiol. sur les rapp. du syst. nerveux avec la fonction motrice de l'estomac. *München. mediz. Woch.*, n° 37, 16 sept. 1913.

Enriquez et Durand. — Déformations biloculaires de l'estomac secondaire à l'aérophagie et à la pneumocolie. *Mouv. médical*, fév. 1913.

Ewald. — Zur diagnose des Sanduhrmagens. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1902. t. LXXIII, p. 152.

Fantoni. — *De observ. med. et anat.*, Ep. III.

Faulhaber. — Sur Roengent diagnostic der tiefgriefenden (callosum), ulcus ventriculi. *Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 40.

Fünsterer. — Zur klinik des Sanduhrmagens. *Beitr. z. klin. Chir.* t. XXI, 714, 1913.

Godart-Danhieux. — A propos de l'estomac biloculaire. *La Polyclinique*. Bruxelles, 1er janv. 1908, p. 1.

Grünfeld. — Ulcus ventriculi et duodeni. *Hospit. Péd.*, Copenhague, 1882, p. 765.

Guillemot (A.). — *L'estomac biloculaire*. Th. Paris, 1908.

Hayem et Lion. — *Maladies de l'estomac* in Brouardel et Gilbert, 1913.

Hartmann. — *Travaux de chirurgie anatomo-clinique.* Paris, 1903.

— *Rapport à la Soc. de chirurg. de Paris*, 9 déc. 1907.

Haudeck. — *Rapport au IX^e Congrès de Soc. Allem. de Radiolog.*, 1913, Berlin.

— Diagnostic radioscopique des ulcérations de la part. moy. de l'estomac. *Münch. medz. Woch.*, 26 juill. 1910.

Hœnisch. — Diagnostic rœntgénien de l'estomac en sablier. *Münch. mediz. Woch.*, 1912, p. 1404.

Holland. — A note on the X ray. apparences in certains cases of hourglass stomach. *Arch. of the rœntg. ray. XV*, 1912.

Holzknecht et Braûner. — *Mitt. und. d Lab. f. rad. Diagnostik*, Iéna, 1906.

Jaboulay. — Nouveaux faits de chirurgie stomacale. *Arch. prov. de chirurgie*, oct. 1896.

Jaugeas. — *Précis de radiodiagnostic*, p. 391.

Jaworski. — Ectasia ventriculi paradoxa. Mitt. aus der med. Klin. des Prof. Korzinski in Krakau. *Wien. kl. Woch.*, 1888, n° 16.

— Ueber die Bessimmung der Lage und Grenzen des Magens durch neusten Untersuchungsmethoden. *Wien. klin. Woch.*, 1888, n° 16, et *Wien. med. Presse*, 19 déc. 1897.

Jeanne. — A propos de l'estomac biloculaire; rapport Tuffier. *Soc. de chirurgie*, 1907, p. 843.

Kausch. — Blindsach Sanduhrmagen. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1907, t. LVII, p. 383.

— *Rapport au 36^e Congrès de Soc. allem. de Chirurgie*, Berlin, 1907.

Kerr. — *Annals of Surgery*, 1912. T. II, nov., p. 697.

Kretschmer. — Zur differentialdiagnose des benignen und malignen Sanduhrmagens. *Berl. klin. Woch.*, t. XLVIII, p. 1319.

Kukro. — *Beitr. zur klin. med operat. Benhandlung des Sanduhrmagens*, Inaug. dissert. Leipzig, 1905.

Lagoutte. —Estomac biloculaire. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 20 juillet 1910.

— Estomac biloculaire; gastro-entérost. en Y sur la poche cardiaque. *Lyon Médical*, T.CXV, p. 868.

Laudi. — Contributo allo diagnosi dello stomaco e clessidra. *Il Policlinico, Sezione pratica*, 1904 p. 1234.

Lardennois et **Ockinczic**.—Estomac biloculaire congénital, *Soc. Anat.*, 1909.

Legros. — Radio-diagnostic de l'estomac biloculaire, *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrit.*, fév. 1912, p. 79.

Lemesle.— *Contribution à l'étude de l'estomac biloculaire. Données radioscopiques et résultats comparés des divers traitements*, Th. Toulouse, 1913.

Leriche et Cotte. — Biloculation physiologique et biloculation anatomique de l'estomac. *Lyon Médical*, 27 avril 1913 n° 17, p. 900.

Leven et Barret.—Radioscopie gastrique. *Arch. Mal. App. dig. et de la nutrit.*, mars 1907. *Soc. méd. Hôp.*, 25 février 1910.

— Estomac biloculaire d'origine syphilit. soigné par Hg et Ki, *Soc. Radiol.*, 11 janv.,-11 oct 1910.

— Contractures et spasmes gastriques essentiels : la chorée de l'estomac. *Presse Méd.*, 1912, n° 18.

Lion (G.).—Estomac en sablier avec sténose médiogastrique. Radiographie. *Soc. méd. Hôp.*, 2 fév. 1906.

Lion et Marcel Nathan. — Estomac biloculaire, *Archives Mal. App. dig. et de la nutrit.*, 1908, n^{os} 10, 11, 12.

Lœper et Schulmann. — Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de la petite courbure, *Soc. méd. Hôpit.*, mai 1913, n° 19.

Malescot et Huet. — *Progrès Médical*, 1881, p. 86.

Martin (S.) et Bilton-Pollard.— A case of hourglass stomach with pyloriestenosis, *Brit. med. Journ.*, 8 déc. 1900.

Mathieu (A.). — *Pathologie gastro-intestinale.* IIe série 1910 Doin, édit.

— Le clapotage et la matité déclive dans l'occlusion incomplète de l'estomac. *Arch. mal. app. dig. et de la nutrit.*, juin 1908.

— Biloculation gastrique. *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage.* Mathieu, Tuffier, Sencert, p. 731.

— Diagnostic radiologique des lésions déformantes de l'estomac. *Ibid.*, p. 745.

— Le sulfate d'atropine dans la pathologie gastro-intestinale. *Paris Médical*, 1913, n° 48.

— La sténose mésogastrique d'origine ulcéreuse. *Gaz. des Hôp.*, 1914, n° 53, 54.

Mathieu (A.) et Dobrovici. — Ulcère chronique de l'estomac. Estomac biloculaire. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 18 mai 1906.

Mathieu (de Liège). — Estomac biloculaire. Résection médiane de l'estomac. Bons résultats. *Le Scalpel et Liège médical*, 1910, n° 10.

Mauclaire. — Estomac en sablier. Gastro-entérostomie sur la poche cardiaque. *Bull. et mém. Soc. chir. de Paris*, 1913.

Moyniham. — On hourglass contracted stomach. *London med. Soc.*, 1904.

— Ueber Sauduhrmagen. *Mitt. au den Grenzgebiet. der Med. und Chir.*, Iéna, 1906.

Monprofit. — De la gastro-entérostomie pour estomac biloculaire. *Arch. prov. de chirurg.*, 1904, p. 120.

— Chirurgie de l'estomac bilocul. *Ibid.*, 1906.

Morgagni. — *De sedibus et causis morborum per anatomiam indicatis*, 1760, édit. française Destouet, Paris.

Œttinger et Bonniot. — Estomac biloculaire. Difficulté du diagnostic. *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad.*, n° 27, p. 264.

Paterson. — *Gastric Surgery.* London, 1906.

Peacock. — Ulcerations and thickening of the stomach in a

person operated upon for strangulated hernia. *Transaction of the path. Society of London*, 1848.

Pimpaneau. — *Du radiodiagnostic du cancer de l'estomac.* Th. Paris, 1913.

Perret. — *L'estomac biloculaire.* Th. Lyon, 1896.

Potain. — Ulcère simple de l'estomac. Violence extérieure. *Soc. Anat.*, 1856, p. 35.

Pouchet. — *De l'estomac biloculaire et de son traitement chirurgical.* Th. Lyon, 1906.

Rembold. — *Deutsch. mediz. Wochensch.*, 1881.

Reiche. — Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose. *Jahrh. der Hamb. Staats krankheit.* Austalt, 1890.

— Sanduhrmagen mit Duodenalstenose. *Münch. mediz. Woch.*, 19 juil. 1904.

Ricard. — De l'interprétation des radiographies de l'estomac (faux estomac biloculaire). *Gaz. Hôp.*, 1913, p. 298.

Rieder. — *Das Röntgen-Verfahren im Dienste der Pathologie und Therapie des Magen-Darmkanales.* Wiesbaden, 1912.

Riolan. — *Anthrop.*, 1642, p. 117.

Mayo-Robson. — Remarks on hourglass stomach. *Brit. Med. Journ.*, 8 nov. 1900, p. 1635.

— Hourglass stomach with reference of 23 operated cases. *The Lancet*, 2 janv. 1904, p. 5.

Roux. — *Congrès de chirurgie*, 1898.

Roux (J. Ch.), et Balthazard. — Étude du fonctionnement moteur de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen. *Arch. Physiol.*, janv. 1898.

Schmidt Monnard. — Ueber Sanduhrmagen. *Münich. med. Woch.*, 1899, n° 19.

Schmitt. — Zur diagnose der Sanduhrmagen. *Arch. für klin. Chir.*, 1906, p. 487.

Schœmerus. — *Symptomatol. des Sanduhrmagens.* Inaug. dissert. Gœthingen, 1904.

Schlesinger et Nathanblut. — Ueber Erfolge und Aussichten

einer konservativen therap. des Sanduhrmagens, nebst Beiträgen zur rœntgenalogischen den diagnostik desselben. *Mitt. a. d. Grenzg. d. med. und Chir.*, XXII, 787, 1913.

Schüle et Walther. — Ein Fall von Aschendrehung der Pylorushälfe eines ausgeborenen Sanduhrmagens. *Arch. für Verdaungskränkeiten*, XVII, p. 82, 1913.

Seidl. — Valeur diagnostique des points dorsaux douloureux dans l'ulcère de l'estomac. *Arch. für Verdaungskrankeiten*, 1911, p. 723.

Soupault. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1906.

Spanhaus. — Sur klinik des Sanduhrmagens unter Zugrundelung von 34 Fallen. *Beitr. z. klin. Chir.*, LXXV, p. 261, 1913.

Stierlin. — Étude radiologique sur les spasmes de l'estomac. *Münch. mediz. Woch.*, 1912, n° 16.

Strauss et Braudenstein. — Ueber ulcus penetrans ventriculi und Saunduhrmagen. *Berliner klin. Woch.*, XLVIII, p. 1269, 1913.

Von Tabora. — *Therapie der Gegenwart*, fév. 1904.

Tuffier. — Estomac en sablier sans traces de lésions inflammatoires au niveau du rétrécissement. *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, XXXIII, p. 1364, 1913.

Tuffier et Aubourg. — Examen de quelques estomacs à l'aide des rayons de Rœntgen. *Press. méd.*, 11 oct. 1907.

Tuffier et Roux-Berger. — L'estomac biloculaire. *Pr. méd.*, 7 mai 1913, p. 369.

Valsalva. — *Epistolæ*, 1715, 1717, 1719.

Vaysserat. — L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie*, août-sept. 1908.

Watson. — Hourglass stomach and its surgical treatment. *Transact. of the med. surg. Assoc.*, 1900, p. 165.

Von Wath. — In Nissen zur Frage der Indication der operativen Behandlung der rundes Magensgeschwülst. Saint-Pétersb. *Med. Woch.*, 20 oct. 1890.

Wolfer. — Ueber die Gastroanast, bie Sanduhrmagen beitr. *Zur. klin. chir.*, 1895, t. XIII, p. 221.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I. — **Définition** 11

CHAPITRE II. — **Historique** 14
Phase de curiosité anatomo-pathologique 14
Phase clinique 15
Phase chirurgicale 15
Phase radiologique 17

CHAPITRE III. — **Etiologie** 18
Fréquence 19
Siège de l'ulcus. Fréquence de l'ulcus de la petite courbure. 20
Age des malades 21
Sexe 22

CHAPITRE IV. — **Anatomie Pathologique** 24
Configuration extérieure 24
Le rétrécissement 24
Les poches 26
Les adhérences 27
Configuration intérieure 28
Lésions des sténoses spasmodiques 29
Sténoses médiogastriques complexes 30
Triloculations 30
Sténose pylorique associée 30
Sténose ulcéro-cancéreuse 31
Torsion de l'estomac 32

Chapitre V. — **Pathogénie** 33
Sténose par rétraction cicatricielle 33
Sténose par adhérences 33
Sténoses spasmodiques 34
Cas dans lesquels le spasme se surajoute à des lésions incomplètement sténosantes 35
Cas dans lesquels l'élément pathogénique prédominant est de nature spasmodique 35
Comment expliquer la fréquence des sténoses médiogastriques au cours de l'ulcus de la petite courbure 37

Chapitre VI. — **Symptomatologie** 42
Période prodromique 42
Période d'état 43
Symptômes fonctionnels 43
Les douleurs. Leurs caractères 44
Les vomissements. Leurs caractères 48
Troubles de l'appétit 50
Symptômes locaux 51
Méthodes courantes d'examen 51
Méthodes instrumentales 53
Comment on faisait le diagnostic d'existence de la sténose médiogastrique autrefois 53
Comment on le fait aujourd'hui 56
La radioscopie, sa technique 57
Les images des sténoses liées à un spasme médiogastrique 58
Les images des sténoses cicatricielles 59
Valeurs des diverticules 62

Chapitre VII. — **Symptômes généraux. Évolution** . . . 66
Complications 67

Chapitre VIII. — **Formes cliniques** 70
Forme cicatricielle 70
Forme spasmodique 71
Formes anatomiques 72
Sténose haut placée 72
Sténose bas située 73
Sténoses multiples 75
Sténoses médiogastrique et pylorique coexistantes . . 75
Sténoses médiogastrique et duodénale coexistantes . . . 77
Formes symptômatiques et évolutives 79

Formes latentes 79
Forme pseudo-cancéreuse 79
Formes étiologiques 79
Forme liée à un ulcus de la petite courbure. 79
Forme liée à un ulcus des faces 80
Les sténoses médiogastriques chez l'homme 81
Les sténoses médiogastriques chez la femme. 81
Les sténoses médiogastriques chez le nouveau-né. . . 81

CHAPITRE IX. — **Diagnostic**. 82

Le diagnostic autrefois. Valeur des signes de Jaworski, de Bouveret 82
Diagnostic avec la sténose pylorique et les grandes dilatations gastriques. 83
Diagnostic avec l'occlusion intestinale incomplète. . . 83
Valeur de l'insufflation. 84
Le diagnostic aujourd'hui. Le radiodiagnostic 84
La radiographie et la radioscopie 85
Causes d'erreur à éviter 86
Diagnostic différentiel 87
Contractions péristaltiques, normales et exagérées. 87
Spasme 88
Chorée de l'estomac 88
Biloculation par hypotonie; estomac étiré dû au port du corset serré 88
Biloculation d'emprunt 90
Tumeurs du foie : néoplame et kyste hydatiques. 90
Kyste de la rate. 90
Kyste chyleux du mésentère 91
Tumeur gazeuse du côlon. 91
Tumeur formée par les anses intestinales dans un cas d'occlusion. 91
Diagnostic étiologique. 92
Sténose médiogastrique cancéreuse 94
Sténose médiogastrique syphilitique et tuberculeuse
Sténose médiogastrique ulcéro-cancéreuse . . . 95
Sténose médiogastrique ulcéreuse 96
Sténose par spasme ou sténose cicatricielle?. . . 96
Diagnostic des sténoses médiogastriques par adhérences et brides. 97
Diagnostic des sténoses doubles médiogastriques et pyloriques. 99

Chapitre X. — **Traitement** 102
Traitement médical 102
Traitement chirurgical 104
Gastrolyse 106
Gastroplastie 107
Gastro-anastomose 108
Gastrectomie annulaire 108
Gastro-entérostomie 109
Opérations complexes 109
Résultats 110

Observations 113

Conclusions 143

Bibliographie 147

Coulommiers. — Imp. Dessaint & Cie, 41. rue de Melun.